égime local

Thèse présentée pour le doctorat de l'Université de Strasbourg
(Mention : Médecine)

ANNÉE 1923 N° 8

THÈSE

présentée pour

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

par

CHARLES MARET
né à Metz (Moselle), le 3 août 1895

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
TRAITEMENT PATHOGÉNIQUE DES VOMISSEMENTS INCOERCIBLES PENDANT LA GROSSESSE

Président : Mr G. SCHICKELÉ, Professeur

IMPRIMERIE STRASBOURGEOISE
15, Rue des Juifs
STRASBOURG

Thèse présentée pour le doctorat de l'Université de Strasbourg
(Mention : Médecine)

ANNÉE 1923 N° 8

THÈSE

présentée pour

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

par

CHARLES MARET
né à Metz (Moselle), le 3 août 1895

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
TRAITEMENT PATHOGÉNIQUE DES VOMISSEMENTS INCOERCIBLES PENDANT LA GROSSESSE

Président : Mr G. SCHICKELÉ, Professeur

IMPRIMERIE STRASBOURGEOISE
15, Rue des Juifs
STRASBOURG

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen ..... M. WEISS O. ✻ ✪ I.
Assesseur ..... M. CHAVIGNY O ✻ ✪ I.

	PROFESSEURS
Embryologie	MM. ANCEL ✻ ✪ I.
Anatomie	FORSTER ✪ A.
Histologie	BOUIN ✻ ✪ I.
Physiologie	N....
Physique biologique	WEISS O ✻ ✪ I.
Chimie biologique	NICLOUX ✪ I.
Anatomie pathologique	MASSON ✪ A.
Pharmacologie, Médecine expérimentale ...	AMBARD ✪ A.
Hygiène, Bactériologie	BORREL O ✻ ✪ I.
Médecine légale	CHAVIGNY O ✻ ✪ I.
Clinique médicale	BARD O ✻ ✪ I. BLUM Léon ✻ ✪ A.
Clinique chirurgicale	SENCERT O ✻ ✪ I. STOLZ ✻ ✪ A.
Clinique ophtalmologique	DUVERGER ✪ A.
Clinique dermatologique	PAUTRIER ✻ ✪ A.
Clinique psychiatrique	PFERSDORFF ✪ A.
Clinique neurologique	BARRÉ ✻ ✪ A.
Clinique oto-rhino-laringologique	N.....
Clinique gynécologique et accouchements .	SCHICKELÉ ✪ A.

CHARGÉS DE COURS

MM. ARON Max ✪ A.
BELLOCQ ✪ A.
BLUM Paul ✻ ✪ I.
CANUYT
GELMA ✪ A.
GÉRY ✪ A.
BOEZ

MM. GUNSTETT ✪ A.
HANNS ✻ ✪ A.
HUGEL ✪ A.
HUMBERT ✪ A.
KELLER ✪ A.
LICKTEIG ✪ A.
WEILL ✪ A.

MM. REEB ✪ A.
ROHMER ✪ A.
SCHÆFFER ✪ A.
SCHWARTZ ✪ A.
VAUCHER ✪ A.
FONTES

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON BEAU-FRÈRE
LE Dr PAUL JEANMAIRE
enlevé trop tôt à notre affection.

A MA CHÈRE MÈRE
faible témoignage de reconnaissance pour la sollicitude dont elle nous a sans cesse entourés.

A MON PÈRE LE Dr HENRY MARET,
Directeur de l'école départementale de sages-femmes de la Moselle, qui nous a appris à aimer la carrière que nous avons embrassée.

A MA SŒUR ET A MON FRÈRE,

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS : PARENTS ET AMIS.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUSTAVE SCHICKELÉ

Professeur de clinique gynécologique et obstétricale
à la Faculté de médecine de Strasbourg.

THÈSE PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
PAR CHARLES MARET, ASSISTANT A LA CLINIQUE D'ACCOUCHEMENT
STRASBOURG

Sujet:

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TRAITEMENT PATHOGÉNIQUE DES VOMISSEMENTS INCOERCIBLES PENDANT LA GROSSESSE

Vu: *Le Doyen,*
WEISS.

Vu: *Le Président de Thèse,*
SCHICKELÉ.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548024_0010

Contribution à l'étude

du traitement pathogénique des vomissements incœrcibles pendant la grossesse.

Il est certes peu d'affections de la grossesse qui aient fait couler autant d'encre et amené autant de divergences, tant au point de vue étiologique que thérapeutique, que celle des vomissements incoercibles. Toutes les opinions émises nous prouvent que nous n'avons pas encore atteint notre but, puisque innombrables sont aussi les médications qui ont été préconisées dans le traitement des vomissements incoercibles.

Les vomissements des premiers mois de la grossesse sont tellement fréquents (environ 58% d'après le professeur Pinard, 51% d'après F.-A. Kehrer et 40% d'après H.-W. Freund) qu'on parle de vomissements physiologiques et on les trouve souvent décrits comme signe incertain de la grossesse. Les femmes y sont habituées et les considèrent comme un incident désagréable de la grossesse. Elles s'y habituent d'autant plus facilement que la plupart des traitements n'apportent pas toujours le résultat désiré et que d'un autre côté ces vomissements cessent d'eux-mêmes après quelques mois. Aussi est-il rare de voir une femme consulter un médecin pour vomissements simples de la grossesse.

N'oublions pas cependant qu'avant tout vomissement la femme peut présenter certains malaises, mais ceci est tout à fait individuel. Il n'est pas rare de rencontrer certaines multipares qui, dès l'apparition de ces malaises après la conception, en concluent qu'il s'agit de grossesse, avant l'apparition de tout autre symptôme subjectif et objectif. Un fait intéressant est que le vomissement sans autres phénomènes pathologiques, se rencontre d'une façon plus fréquente chez la primipare et qu'il disparaît presque toujours dans le courant du premier mois.

Les phénomènes précurseurs des vomissements qui accompagnent la grossesse peuvent être des plus divers. On rencontre

fréquemment une salivation exagérée, des nausées, de l'inappétance, des envies pour différents aliments ou un dégout pour tels ou tels mets. Les troubles de la digestion sont fréquents. La femme se plaint de pyrosis, de constipation. Du côté des vasomoteurs il y a une certaine altération : de la congestion, des bouffées de chaleur, des syncopes. Les troubles nerveux, tant centraux que périphériques, comme par exemple les névralgies, les maux de tête et de dents, les changements d'humeur qui peuvent aller jusqu'aux états dépressifs, sont tous des phénomènes qui n'ont pas encore eu non plus une explication très précise.

Tous ces phénomènes forment donc un ensemble qui nous fait supposer une grossesse sans nous en donner la preuve certaine.

A la longue ces différents malaises augmentent d'intensité et finissent par aboutir au vomissement qui amène en général un grand soulagement. Tout d'abord il ne se présente qu'à grands intervalles. Durant des jours et des semaines, la femme ne vomit qu'au réveil, lors de ses premiers mouvements. Et le fait qu'ils n'apparaissent que le matin à jeun est une caractéristique du vomissement simple. L'appétit de la femme n'en souffre pas et il en est de même de l'état général. Il est plutôt rare de voir apparaître le vomissement simple dans le courant de la journée ou après les repas ; il est alors évident qu'il y a rejet d'aliments non digérés et cela est alors une forme de transition aux vomissements incoercibles.

En résumé, nous pouvons donc dire que ces vomissements simples sont généralement plutôt bénins, tout en étant bien une complication de la grossesse et non un acte physiologique.

Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi de cette bénignité des vomissements, car ils peuvent apparaître avec une telle fréquence et une telle ténacité, que toute alimentation peut devenir impossible. Aux phénomènes précurseurs et aux vomissements simples, viennent s'ajouter du ptyalisme ou de la sécheresse de la bouche, des vertiges, des crampes d'estomac, un dégout pour toute alimentation en même temps qu'une soif intense ; la femme se trouve dans un état de surexcitation ou d'apathie. Les vomissements qui surviennent jour et nuit sans la moindre ingestion d'aliments, sont douloureux et ne se composent que de bile ou d'une grande quantité de salive visqueuse, fade et nauséabonde. Les lèvres et la bouche se dessèchent, la langue est d'un rouge intense et

l'haleine est fétide. On rencontre fréquemment de l'ictère et la constipation est presque de règle. Sur quoi nous tenons à attirer la plus grande attention, c'est principalement l'état du pouls, auquel il faut attribuer la plus grande importance, surtout dans les cas graves où il est accéléré, petit, facilement dépressible et changeant. Pinard fait remarquer que dans l'espace de quelques heures il peut changer d'une façon excessive, de 90 il peut aller à 130 et 140 pulsations à la minute, c'est pourquoi Pinard conseille de l'examiner assez souvent.

Le défaut d'alimentation qui résulte de ces phénomènes se traduit par une diminution des urines qui sont plus concentrées. Elles contiennent en général de l'albumine, fréquemment des cylindres, de l'acétone en grande quantité ainsi que de l'acide diacétique et oxybutyrique, de l'urobiline et de l'ammoniaque en quantité exagérée. Dans les cas graves on trouve aussi souvent de la lysine et de la tyrosine. L'apparition d'érythèmes, de différentes névralgies locales, en particulier de douleurs costo-diaphragmatiques, n'est pas rare.

Voilà donc où ces vomissements acquièrent une gravité toute particulière et dans ces cas graves, c'est dans une faiblesse extrême, après un amaigrissement rapide, anurie, délire et crise syncopale, que la mort survient, si l'on n'intervient pas à temps.

Ce sont précisément de ces derniers, appelés cliniquement vomissements graves ou incoercibles, dont nous allons nous occuper en particulier.

Avant de rechercher les causes des vomissements, il faut se rappeler que depuis les nausées connues des femmes enceintes jusqu'aux vomissements incoercibles suivis de mort, il y a toutes les transitions possibles. Les vomissements incoercibles ne sont que l'exagération des nausées et vomissements des premiers mois et la cause des uns est aussi la cause des autres, sans oublier que les vomissements simples ainsi que les incoercibles sont bel et bien liés à la grossesse.

Ayant ces derniers points bien à l'esprit, la question suivante se pose : Quelles sont les causes des vomissements de la grossesse?

La gravité des vomissements incoercibles a fait que de tout temps ils ont attiré l'attention des observateurs qui pour les combattre en ont cherché la cause et la pathogénie.

Étiologie. — Connus depuis bien longtemps, puisqu'on les retrouve décrits dans les œuvres d'Hippocrate, d'Aristote et de Soranus, ils étaient dus pour ces maîtres de l'art médical de l'antiquité à la suppression des menstrues qui provoquaient dans l'estomac une accumulation d'humeur. Cette idée se maintient jusque vers 1650, époque à laquelle Guilmeau explique les vomissements par une irritation de l'estomac provenant de l'utérus gravide par voie réflexe et les expose en ces termes : « Il se trouve des femmes qui, dès qu'elles sont enceintes, voire même les premiers jours, sont sujettes à tels accidents, jetant quantité d'eau et de glaires par la bouche et tels vomissements persistent chez les unes jusqu'au moment des premiers mouvements de l'enfant, chez d'autres ils continuent durant tout le temps de la grossesse. La cause de tels accidents ne vient que par trop grande abondance d'humeurs s'accumulant dans l'estomac, dont les nerfs ont intelligence et trafic avec lui ».

Mauriceau et de la Motte, reproduisent à peu près les idées d'Hypocrate, cependant ils voient aussi une certaine relation entre l'estomac et l'utérus. Mauriceau est donc d'avis « que le vomissement n'est pas toujours causé ainsi qu'on le croit, par de mauvaises humeurs amassées dans l'estomac par la suppression des règles, mais qu'il est dû à la sympathie qui existe entre l'estomac et la matrice, ainsi qu'à la similitude de leur substance et à ce que les nerfs qui viennent s'insérer à l'orifice supérieur de l'estomac ont communication par une même continuité avec ceux qui vont à la matrice — de même que nous voyons ceux qui sont blessés à la tête ou aux intestins et ceux qui ont des coliques néphrétiques avoir des nausées et des vomissements sans pour cela qu'il y ait aucune humeur corrompue dans leur estomac ».

Nous voyons donc que ces auteurs du XVII^e^ siècle, sont les premiers à avoir considéré l'action réflexe comme facteur étiologique des vomissements.

Depuis Mauriceau jusque vers la fin du XIX^e^ siècle, époque à laquelle Guéniot fit sa description remarquable à l'Académie de Médecine, toutes les théories étaient imprégnées des mêmes idées. On ne considérait les vomissements que comme un phénomène sympathique ne pouvant avoir aucun résultat fâcheux, quant à une image clinique très précise, il n'en existait pas.

Vers 1850, P. Dubois fit sa fameuse description de la symptomatologie divisée en trois périodes, la première avec les nausées, les vomissements et l'amaigrissement ; la seconde caractérisée par des maux de tête et l'accélération du pouls et parfois élévation de température ; puis la troisième avec les accidents nerveux, hallucinations et syncopes.

Cette division était admissible au point de vue pratique. Quant au point de vue scientifique, elle était insoutenable ; néanmoins elle avait amené un certain ordre dans tous les faits émis. C'est aussi dans cette description que Dubois nous dit : « Les vomissements opiniâtres des femmes enceintes sont certainement liés aux conditions de la grossesse, et de plus, ils disparaissent quand ces conditions sont suspendues, soit par la mort du fœtus, soit par une expulsion spontanée ».

Nous voyons donc que P. Dubois avait déjà reconnu à ce moment qu'une action réflexe seule ne pouvait déterminer les vomissements et qu'il fallait qu'une autre cause vînt s'ajouter, mais nous laissant dans le vague sur ce point, il n'est pas étonnant que son idée n'ait été poussée plus à fond en ce temps.

C'est pourquoi Guéniot reprenant les idées des anciens auteurs croyait que les vomissements étaient dus à une excitation des nerfs utérins. Pour lui, il s'agissait donc bien d'un réflexe prenant son point de départ de l'utérus gravide, en passant par le système ganglionnaire spinal, pour venir aboutir à l'estomac en entraînant les troubles fonctionnels connus pendant la grossesse.

L'esprit bercé par tant de théories ne savait plus trop où s'arrêter et aurait sans doute accepté cette dernière sans aucune réserve, si vraiment les vomissements des premiers mois de la grossesse avaient été physiologiques ou s'ils s'étaient présentés d'une façon plus fréquente, mais les faits bien observés devaient bientôt lui montrer les contradictions frappantes de cette théorie.

Puis à la même époque surgissait au milieu de ces différentes théories une nouvelle idée émise par Pinard, voyant dans les vomissements une auto-intoxication.

Cependant cette dernière, trop nouvelle, n'avait pas trouvé l'écho voulu auprès des auteurs qui étaient encore trop imbus des descriptions faites au cours des siècles derniers. Ce n'est que plus tard qu'elle devait être reprise avec plus de succès. Pour le moment

la plupart des observateurs voyaient comme explication des vomissements, tout en restant dans l'incertain, un phénomène réflexe. Partout nous retrouvons presque les mêmes mots nous exposant les relations étroites existant entre l'utérus et l'estomac. Quant au lieu exact d'origine de ce réflexe et comment il se déroulait, il y avait divergence de vue et à un tel point, qu'on en était venu à douter de l'unité étiologique.

Nous croyons cependant inutile de nous attarder d'avantage à toutes ces causes utérines invoquées par les auteurs de la fin du siècle dernier. Nous ne ferons que les citer pour avoir un aperçu de l'évolution de l'histoire des vomissements de la grossesse.

Mac Clintock, en 1873, croit pouvoir attacher une grande importance à la surdistention de l'utérus. Un peu plus tard, en 1882, c'est Graily Hewitt qui croit pouvoir incriminer comme cause des vomissements les déviations utérines, surtout si elles se compliquent de flexion exagérée de l'utérus. Les érosions et la rigidité du col avaient été mises en avant. Aussi Copeman croyait-il obtenir un résultat thérapeutique par quelque procédé tendant à supprimer ces causes premières. Le col rigide par des ulcérations chroniques s'opposant au développement de l'œuf, par sa dilatation, l'utérus devait être rendu plus dilatable et par là devait aussi cesser l'excitation réflexe sur l'estomac. Kehrer voyait dans différentes maladies d'organe, en particulier dans l'ulcère et le cancer de l'estomac, la cause des vomissements. D'autres accusaient les affections du péritoine ou des annexes ; le foie, les reins, le sang, le système nerveux central, le sympathique. Enfin il n'y avait pour ainsi dire point d'organe qui n'eut été mis en cause ; cela est une preuve de l'idée confuse que l'on se faisait de la maladie.

Si dans tout ce nombre de théories il y en avait qui semblaient bien tentantes et paraissaient le plus satisfaire nos idées, il nous fallut néanmoins les abandonner car les travaux des dernières années, en particulier l'anatomie pathologique, nous fait faire un grand pas en avant et nous a révélé bien des erreurs. Ainsi s'évanouissaient bien des idées qui, hier encore, avaient trouvé des défenseurs convaincus. De tout ce nombre de théories, quelques-unes seulement devaient survivre et à l'heure actuelle deux seules sont en présence : l'une invoquant comme cause des vomissements l'hyperexcitabilité du système nerveux, dans laquelle le grand rôle serait joué par l'hystérie (d'après Doléris et Kaltenbach) ou

la névrose (d'après Ahlfeld) ; l'autre, voyant une auto-intoxication comme cause des vomissements et de tous les phénomènes les accompagnant (défendue par Pinard).

Les défenseurs de la première théorie ayant été frappés d'une part par la fréquence des vomissements graves chez les femmes nerveuses, impressionnables et chez celles qui ont une tare hystérique et, d'autre part, se basant sur la disparition de ces mêmes vomissements à la suite d'un phénomène émotionnel, d'un changement de vie ou de milieu, ou d'un traitement psychique approprié, voyaient donc comme véritable cause des vomissements incoercibles un état pathologique du système nerveux. Chaque femme atteinte de vomissements incoercibles était pour eux une hystérique. L'idée fondamentale était donc que le vomissement était un stigmate hystérique, terme qui du reste est aussi peu expliqué de nos jours qu'il ne l'était dans ce temps. Cette origine hystérique est puissamment soutenue par Doléris et Kaltenbach, lequel s'expriment en ces termes: «Les vomissements incoercibles ne sont pas dus à une névrose réflexe provoquée par la grossesse, mais sont la suite d'une névrose fonctionnelle, l'hystérie. Cette dernière n'a nullement besoin d'avoir présenté longtemps d'avance des symptômes manifestes. Elle ne se présente souvent qu'à la suite de troubles physiques et psychiques et c'est précisément une grossesse qui cause bien souvent sa première apparition et un développement plus rapide que d'ordinaire. La voie anatomique des excitations partant de l'utérus, transmises à l'estomac, est la même dans toutes les formes de vomissements incoercibles de la grossesse».

Kaltenbach conclut donc de toutes ses observations que les vomissements n'ont lieu que dans un état maladif du système nerveux dans lequel on constate, comme dans l'hystérie, d'un côté une augmentation générale de l'excitabilité réflexe, de l'autre une diminution de l'inhibition réflexe.

Ahlfeld à côté de certaines causes accessoires et de l'hystérie cause prédominante, admet une hyperexcitabilité du système nerveux. Les vomissements sont le résultat d'une exagération d'une névrose réflexe qu'on trouve chez les femmes enceintes et provoquée par la grossesse. Chez les femmes à système nerveux facilement excitable et dans les maladies chroniques du tube digestif, il y a exagération des phénomènes qui peuvent conduire jusqu'aux vomissements incoercibles. Les excitations qui provoquent le vomissement répété d'une façon réflexe, sont dues à une

irritation plus intense des nerfs sensitifs. C'est un fait très connu que chez des femmes tout à fait saines, sans le moindre signe d'hystérie, l'excitabilité des nerfs sensitifs atteint pendant la grossesse un degré qui frise le pathologique. En général, ce sont le goût et l'odorat qui sont atteints, mais la vue et l'ouïe sont aussi fréquemment excitables et à un tel point que la femme atteinte en souffre énormément et ces états ont une grande ressemblance avec l'image clinique de l'hystérie.

Cette théorie psychogène ne devait pas manquer de frapper l'esprit et de trouver par conséquent tant de partisans. Mais vraiment n'est-il pas un peu téméraire de vouloir prétendre que seule celle-ci en est la cause. S'il en était ainsi, il faudrait admettre que les 60 % des femmes enceintes ayant des vomissements sont des hystériques ou des névrosées et on aurait de grandes chances d'obtenir des succès éclatants par la suggestion seule. Bien des observateurs n'ont malheureusement pu obtenir par la suggestion tous les succès espérés. Behm, qui avait observé bon nombre de cas de vomissements incoercibles, nous dit ne pas avoir obtenu un seul résultat et toutes ses malades n'avaient présenté aucun signe d'hystérie, ni avant ni après les vomissements. Pick, sur vingt-trois cas de vomissements incoercibles en traitement, à la clinique Schauta, n'a pu constater d'hystérie. Il veut bien admettre la possibilité d'une certaine relation entre l'hystérie et les vomissements incoercibles, dont beaucoup de femmes hystériques ont à souffrir. Il l'admet comme complication aggravante, mais la nie comme cause.

N'oublions pas encore un fait, dans l'hystérie les vomissements ne sont pas progressifs, mais atteignent d'emblée leur maximum, ce qui n'empêche pas, fait très important, un bon état général. Outre cela, l'hypothèse est ébranlée par le fait indéniable que des femmes sont mortes à la suite de vomissements incoercibles, tandis que la possibilité de mort par hystérie est peu probable.

Les vomissements gravidiques apparaissent fréquemment tout au début de la grossesse alors que rien ne fait encore supposer que la femme est enceinte. Où reste donc le phénomène émotionnel qui aurait pu occasionner la névrose? Puis pourquoi chez ces soi-disant hystériques ou névrosées, la grossesse devrait-elle produire des vomissements, tandis que dans l'hystérie ils sont un phénomène des moins fréquents? D'autre part, on a vu des hystériques ou des femmes ayant une tare nerveuse héréditaire, très bien sup-

porter plusieurs grossesses, puis à une nouvelle gravidité être prises de vomissements graves et être menacées de mort si une intervention n'a lieu.

Voilà des faits qui demanderaient une explication de la part des partisans de la théorie névropathique.

Tout en voulant réfuter la théorie nerveuse, il faut cependant avouer que la névrose réflexe semblait être assez vraisemblable et donner l'explication la plus satisfaisante à bien des vomissements. Il est vrai que de pareilles actions réflexes sur l'estomac, pouvaient être occasionnées par des altérations maladives de l'utérus. Mais il fallait cependant que par la grossesse il vint s'ajouter d'autres causes qui expliqueraient l'intensité des phénomènes, car, même dans les psychoses puerpérales des moments prédisposants ont presque toujours préparé le terrain. Abstraction faite de tare héréditaire produisant des phénomènes de la circulation et du sang, il faut admettre des prédispositions comme explication des vomissements incoercibles, semblant même être de forme purement nerveuse, neurasthénique et hystérique.

Même en faisant certaines concessions, cette théorie ne nous expliquait pas suffisamment la durée, la fréquence et l'intensité des vomissements, ainsi que l'accélération du pouls à laquelle Pinard a attaché tant d'importance Puis à quoi attribuer les paralysies, les névrites et polynévrites constatées parfois au cours ou à la suite des vomissements graves.

En approfondissant donc toutes ces théories on en arrive à les considérer comme hypothèses manquant d'une certaine base. On ne peut vraiment admettre que seul une névropathie puisse déterminer le cortège symptomatique connu et ces altérations du foie et des reins révélés par l'anatomie pathologique.

Voilà donc bien des raisons qui permettaient de douter de l'influence pathologique exclusive des névroses et qui tentaient d'admettre de plus en plus que les vomissements gravidiques étaient dus à une autre cause.

Pinard ayant constaté chez toutes les femmes atteintes de vomissements graves, de l'accélération du pouls et parfois l'existence de névrites périphériques, ayant toutes les caractères des névrites toxiques, avait pensé à une action directe sur le centre de vomissement par le sang contenant une substance nocive qui était non seulement émétisante, mais aussi toxique pour tout le système nerveux. Ce qui devait démontrer l'imprégnation du système nerveux, était non seulement la fréquence du pouls, mais

la persistance de la fréquence, alors même que l'utérus est évacué et que les vomissements ont cessé. C'est ainsi que Pinard en arrive à la conception qu'il résume en ces termes : « Pendant la gestation, les femmes qui vomissent sont des femmes intoxiquées. Le vomissement est le premier symptôme apparent d'une intoxication dont l'organisme triomphe le plus souvent, mais aussi pouvant entraîner la mort, après avoir déterminé des symptômes multiples et variables, suivant la réaction individuelle, mais dont le plus constant, le plus facilement appréciable et en même temps le plus grave, est l'accélération du pouls ».

La principale cause de cette orientation de Pinard sont les travaux de Bouchard sur l'auto-intoxication. Il dit : « De l'augmentation absolue de matières anormales peut naître l'intoxication. L'organisme fabrique des poisons et pourtant ne s'empoisonne pas, c'est parce que le foie en arrête une partie et le reste est éliminé. La sauvegarde de l'économie réside dans un organe d'arrêt et dans des émonctoires ».

D'après le professeur Bar, il y a généralement durant la gestation, symbiose harmonique entre la mère et l'enfant, mais il n'est pas moins vrai qu'au début la greffe et le développement de l'œuf sont des conditions nouvelles, auxquelles doit s'adapter l'organisme maternel : la vie cellulaire devenue brusquement plus active, plus active la formation de toxines, et si par accident les organes régulateurs ou éliminateurs fonctionnent insuffisamment, il y a auto-intoxication.

Ces auteurs étaient donc d'avis qu'il dépend du juste métabolisme et en particulier d'un bon fonctionnement du foie si le seuil de l'intoxication est dépassé ou non par l'organisme. Mais ce seuil serait tout à fait individuel, ce qui nous expliquerait l'image changeante de cette affection dont nous sommes habitués à voir le vomissement comme symptôme principal.

Les études sur l'auto-intoxication, le rôle du foie dans cette dernière, puis les études de Halm, Massen, Neucki et Pawlow, qui avaient démontré que le foie annihile et transforme non seulement les poisons intestinaux, mais encore les poisons nés dans l'organisme par la vie même des cellules, semblaient justifier l'hypothèse de Pinard concernant la cause des vomissements de la grossesse qu'il rattachait à l'hépato-toxémie gravidique ou toxémie gravidique par insuffisance hépatique.

Cependant ce qui devait amener une certaine confusion, c'est que Pinard croyait avoir reconnu dans des études ultérieures de

cas observés en clinique, que l'intoxication pouvait produire des manifestations variables suivant la réaction des organismes intoxiqués. Cette insuffisance hépatique expliquait parfaitement les phénomènes de la fin de la gestation qui pouvaient aller jusqu'aux accès convulsifs, l'éclampsisme, mais cadrait mal avec le syndrome toxique du début de la grossesse. Aussi concluait-il que la toxémie du début était surtout émétisante, s'accompagnant d'hypotension et d'amaigrissement, tandis que la toxémie de la fin était surtout caractérisée par de l'albuminurie, de l'hypertension, plutôt que par les vomissements qui étaient peu fréquents.

Cette idée de Pinard que l'hépatotoxémie était due à une insuffisance hépatique avait aussi été partagée par Hofbauer. Celui-ci se basait sur les résultats anatomo-pathologiques du foie décrits par Bouffe de Saint-Blaise, Champetier de Ribes et plusieurs autres auteurs.

Bouffe de Saint-Blaise et Champetier de Ribes avaient trouvé des altérations du foie et des néphrites aiguës comme on en rencontre dans l'éclampsie ; la surface du foie pâle, avec des ilôts jaunâtres ; dans le foie même des infarctus et de nombreuses hémorragies sous-glisonniennes. Ils en arrivaient à la conclusion que les vomissements incoercibles étaient une suite d'insuffisance hépatique et de là intoxication de l'organisme.

Lindemann trouvait dans ses examens histologiques du foie une dégénérescence graisseuse avec tuméfaction cellulaire trouble, les noyaux pour la plupart conservés et point de cellules nécrosées. Les interstices des cellules hépatiques gorgées d'hématies ; les vaisseaux dilatés ; des amas de noyaux cellulaires aux environs de gros vaisseaux ; les noyaux des cellules de différentes grandeurs et quelques-uns colorés d'une façon plus ou moins intense ; le protoplasme de ces cellules plutôt trouble et de granulation grossière. Par-ci par-là des gouttes de graisse. Du côté des reins une légère dégénérescence graisseuse principalement des tubes contournés.

Ribbert ainsi que Williams constataient une dégénérescence des reins du même genre, principalement dans les intoxications.

Cette thèse de l'hépatotoxémie expliquant les vomissements incoercibles semblait donc corroborée par les constatations des susdits auteurs. Hofbauer, à l'appui de ces résultats et de ces observations par lui-même, avait été jusqu'à prétendre que dans chaque grossesse le foie subissait certaines altérations qui selon leur étendue devaient amener la toxémie entraînant les vomissements incoercibles. Ces altérations du foie pendant la grossesse,

d'après cet auteur, devaient être prononcées à un tel point qu'il en était venu à parler de foie gravidique.

Cette nouvelle question ne devait pas manquer d'être bientôt sujet à discussion, car dans la plupart des recherches, comme nous venons de le voir, on avait commis la grande faute de s'occuper principalement de cas pathologiques et en particulier de la question la plus difficile et la plus dangereuse, de l'éclampsie. Donc, à l'appui de ces cas pathologiques on en était arrivé à faire de ces altérations du foie un état normal dans la grossesse.

Dans ces dernières années on a cherché à réparer cette erreur en étudiant tout d'abord le processus physiologique de la grossesse normale et après connaissance exacte des bases biologiques on pouvait aborder la question des phénomènes pathologiques.

On voit donc que les observations faites jusqu'à présent avaient été vraiment par trop insuffisantes pour permettre de parler de foie gravidique comme tel et d'en conclure que l'intoxication était une suite de ces altérations du foie. Rien n'empêchait de supposer que les lésions du foie constatées à l'autopsie entraînant les vomissements incoercibles, étaient secondaires à cette intoxication.

On était donc placé devant un nouveau problème.

Aussi mon maître, le professeur Schickelé, a-t-il dans un travail publié en 1910, cherché tout d'abord à élucider cette question de foie gravidique dans la grossesse normale. Reprenant les travaux publiés par Tarnier, Blot, Bouffe de Saint-Blaise et par certains auteurs allemands, entre autres par Hofbauer et Heinrichsdorff, après les avoir bien étudiés et discutés, il tente à écarter de plus en plus l'idée d'une hépatotoxémie par insuffisance hépatique pour la grossesse normale.

Les cas publiés par Hofbauer étaient : une femme morte d'embolie quelques jours après l'accouchement, puis une autre, morte à la suite d'un empoisonnement à l'acide phéniqué, et enfin deux mortes d'hémorragies trois heures après l'accouchement, l'une à la suite d'un placenta prævia et l'autre de rupture utérine. A l'appui de ces cas Hofbauer a voulu prouver l'image anatomique du foie gravidique qui consistait en une infiltration graisseuse centrale des acini, stase biliaire avec dépôt pigmentaire consécutif à l'intérieur des lobules et enfin ectasie des veines centrales.

Le professeur Schickelé qui eut l'occasion de voir deux cas analogues aux deux derniers, publiés par Hofbauer, n'a pu constater

de lésions du foie permettant de conclure qu'on se trouvait en présence d'un foie gravidique.

Quant aux cas publiés par Heinrichsdorff, le résultat devait être le même. Ce dernier, tout en ne parlant pas d'altération hépatiques pendant la grossesse normale, avait cependant constaté dans 33 % de ses cas un dépôt de graisse dans les cellules hépatiques pendant la grossese. Comme preuve il rapportait soixante-deux cas de femmes non gravides et plusieurs autres cas de femmes gravides qui étaient mortes soit de péritonite ou de septicémie, d'éclampsie ou de tuberculose pulmonaire, de sténose mitrale et pneumonie ou d'hernie incarcérée avec gangrène et enfin trois cas de mort à la suite d'hémorragies. Seuls, les trois derniers cas étaient à retenir, car les autres étaient susceptibles de donner des altérations du foie très prononcées même en dehors de la grossesse. Or, dans ces trois derniers cas de Heinrichsdorff, on avait pu constater une surcharge graisseuse, si on pouvait parler de surcharge, très diffuse et peu prononcée dans un cas, dans l'autre à peine et dans le troisième rien d'anormal.

N'ayant pu tirer de conclusions de ces différents cas, le professeur Schickelé a poursuivi ses recherches. Il a non seulement voulu discuter les cas publiés par ces auteurs, mais il a aussi voulu se rendre compte par lui-même du résultat de l'examen microscopique du foie dans des observations faites par lui : cinq cas de mort par hémorragie aiguë, quelques heures après l'accouchement, dont deux après rupture utérine, un après décollement prématuré du placenta normalement inséré, un à la suite d'atonie et enfin un à la suite de placenta prævia.

Dans tous ces cas l'autopsie n'avait pu révéler de maladie organique, ni d'amas de graisse dans le centre des acini, ni les autres signes donnés par Hofbauer. Dans certains cas même, la teneur en graisse du foie avait été recherchée chimiquement et le résultat était normal.

Les recherches anatomo-pathologiques n'ayant pas montré d'altérations caractéristiques du foie, on eut recours à l'examen de la fonction biologique du foie pendant la grossesse. Nos connaissances sur la physiologie, s'étant sensiblement accrues, sont venues jeter une certaine lueur sur cette question encore assez obscure du foie gravidique, tout en ne donnant pas une solution complète.

Le procédé de l'examen de la fonction biologique du foie pendant la grossesse consistant dans la recherche du métabolisme des substances azotées, la recherche de l'urée, de l'ammoniaque,

des acides aminés dans les urines, etc., n'était pas des plus simples, pour la bonne raison que les méthodes employées étaient parfois assez incertaines, puis parce qu'on n'était pas toujours dans la possibilité de dire si le processus se déroulait exclusivement dans le foie et non dans quelqu'autre organe.

M. le professeur Schickelé, après de nombreuses recherches faites tant sur le foie de femmes mortes, soit au cours de la grossesse, soit au moment de l'accouchement ou après, tant sur des animaux; n'a pu admettre un foie gras comme un état physiologique de la grossesse. Dans aucun cas il n'a pu prouver ni chimiquement ni morphologiquement une accumulation constante de graisse dans le foie au moment de la grossesse, qui mériterait la désignation gravidique. De même il ne peut admettre que la faible augmentation de l'azote ammoniacale ou la faible diminution de l'azote des urines soit due à une insuffisance hépatique. D'après son avis, rien ne nous permet de conclure à une lésion ou insuffisance du foie pendant la grossesse normale.

Hoffstrom qui fit des études analogues a pu pour suivre exactement pendant une assez longue période le métabolisme d'une femme enceinte bien portante, dont la grossesse a évolué sans le moindre incident. Il arrive à la conclusion que dans l'organisme sain, durant la période de gestation, il y a rétention de produits nutritifs qui suffiront pour la formation de l'œuf et qui produiront même un fonds de réserve dont la femme aura besoin durant l'accouchement. Pour Hoffstrom, la grossesse normale ne présente donc pas une période de perte pour la femme.

Les travaux de Heynemann amenèrent le même résultat. Pour lui on n'est pas autorisé à admettre que le foie soit lésé par la grossesse comme telle et plus ou moins abaissé dans son bon fonctionnement et amené au fléchissement.

Des altérations du métabolisme ont été prouvées, cela est certain ; mais en réalité il s'agirait d'exigences plus élevées à l'économie organique de la femme et à ses différents organes. A ces exigences plus élevées correspondrait aussi un plus grand travail de l'organe. Il est possible qu'après affaiblissement du corps ou de différents organes, la femme ne puisse être en état de supporter ces exigences. Et c'est dans de pareilles conditions que pourront se produire de vrais troubles de fonctionnement et phénomènes maladifs et ces troubles se produiront en particulier dans le foie qui joue le plus grand rôle dans le métabolisme. Quant à l'expres-

sion de foie gravidique au sens de lésion fonctionnelle plus ou moins normale et typique, Heynemann ne l'admet pas.

Landsberg nous dit à la fin de son travail sur le métabolisme qu'il est tout à fait évident que l'organisme gravide travaille tant en général que dans ses différentes parties d'une façon tout autre qu'à l'état non gravide. La grossesse ne peut être comparée à un état physiologique ni pathologique. Les conditions particulières exigent que les différents processus vitaux se passant dans l'organisme gravide d'une façon tout autre que celle que nous sommes habitués à voir dans des conditions normales. Aussi Landsberg, trouve-t-il non fondé, à l'appui de résultats semblables trouvés hors de la grossesse, de vouloir interpréter ces altérations dans le sens d'un fléchissement fonctionnel de tel ou tel organe. Tout au contraire, il voit dans ces altérations un signe d'adaptation de l'organe au nouvel état de choses amené par la gravidité. « La grossesse, dit Landsberg, se poursuivant dans les conditions de l'organisme non gravide serait une impossibilité. La grossesse est un état purement physiologique qui comme tel est plutôt favorable à la femme que non» . C'est pourquoi il voit les altérations de l'organisme gravide comme nécessité physiologique et correspondant aux exigences de la gravidité et non comme un état pathologique.

La fonction du foie pendant la grossesse normale étudiée par Bergsma par ses recherches de la teneur de sucre dans le sang avant et après l'injection de glycose a été trouvée comme non troublée. L'auteur conclut qu'on ne peut admettre un hypo-fonctionnement du foie pendant la grossesse et par conséquent pas un foie gravidique comme tel. Il voit dans la glycosurie fréquente de la grossesse un hyper-fonctionnement de l'épithélium rénal.

Les recherches de Novak, Porges et Strisower nous amènent au même résultat que Bergsma. Tous ces auteurs admettent une perméabilité anormale des reins.

D'après ce qu'on vient de voir et si on jette encore un coup d'œil général sur la foule de travaux traitant la question d'une possibilité d'insuffisance hépatique pendant la grossesse, on sera étonné des divergences de vue qui règnent encore sur ce point, mais on peut cependant dire que la plupart des auteurs ont soit repoussé, soit tenu comme peu probable cette insuffisance hépatique, en tous les cas ils l'ont considérée comme non prouvée. Les faits sont là qui disent que le métabolisme pendant la gestation s'adapte aux nouvelles conditions se poursuivant à peu près dans la normale.

Les recherches du métabolisme ont donc montré que l'organisme sain ne subissait aucune perte par la grossesse. Tout au contraire certains auteurs ont même constaté que l'organisme présentait à la fin de la gestation une certaine augmentation d'azote et qu'il y avait même un petit dépôt de calcium et de phosphore. Néanmoins il est incontestable que dans les différents processus du métabolisme, il y a un certain état de labilité et c'est dans l'important métabolisme des albuminoïdes que les plus grandes altérations ont pu être constatées.

Il est possible qu'au point de vue clinique, la crise hémoclasique de Widal puisse fournir des renseignements sur la fonction protéopéxique du foie pendant la grossesse. Mais à l'heure actuelle sa valeur est encore trop discutée pour que nous puissions y attacher une importance absolue.

On pouvait admettre que dans les vomissements incoercibles il y avait auto-intoxication, mais comme on voit, on avait tort de vouloir attribuer cela à une insuffisance hépatique, en ne se basant que sur des résultats histologiques de cas pathologiques. L'image histologique du foie dans les vomissements incoercibles n'a en elle-même rien de caractéristique, car on rencontre de semblables altérations dans les intoxications. Cependant elles sont de grande importance pour l'interprétation pathogénique des vomissements incoercibles.

Les résultats anatomo-pathologiques démontrent d'une façon affirmative la présence d'une intoxication qui ressemble vaguement à celles occasionnées par le phosphore, l'arsenic et le chloroforme, et sont donc une preuve importante de la nature toxique des vomissements incoercibles.

Il nous manque bien entendu le résultat d'autopsie de cas moins graves. Mais à l'appui des cas suivis de mort il n'est certes pas trop osé de prétendre que chez ceux-là aussi il se déroule dans le foie des altérations qui resteront bien entendu dans des limites beaucoup plus étroites et guériront sans laisser de traces lorsque le corps aura surmonté la maladie.

Une preuve que dans les vomissements incoercibles il se déroule des phénomènes toxiques dans l'organisme, est la coïncidence fréquente avec l'atrophie jaune aiguë du foie, reconnue comme intoxication. Il en résulte que les toxines provoquant les vomissements

ont une certaine analogie avec celles qui conduisent à l'atrophie jaune aiguë du foie.

Quelle est l'origine de ces toxines ? Question qui nous reste encore à élucider et qui nous place en plein dans la pathogénie des vomissements.

Cependant avant d'aborder cette dernière question, nous voulons encore mettre au clair, autant qu'il sera possible, cette idée de Pinard qui croyait à l'action de différente toxines au début et à la fin de la grossesse. Cette question ne devait pas manquer de présenter certaines difficultés, surtout lorsqu'on voit la complexité de la question des vomissements et surtout celle de l'éclampsie.

Dans un travail paru en 1917 le professeur Schickelé a contribué à l'étude de cette importante question. Il traite tout d'abord les vomissements incoercibles, mais purement incoercibles, dans lesquels tout signe clinique de maladie organique manque. Il étudie le cours de la maladie, dans les cas suivis de mort, les altérations du foie et les compare à celles publiées par d'autres auteurs. Comme dans tous les cas suivis de mort on rencontre régulièrement des altérations du foie, la maladie ayant persisté pendant plusieurs semaines en empirant progressivement, les altérations du foie semblant être plutôt le résultat d'un agent subaigu qu'aigu, on pourra conclure qu'un agent toxique (ne pouvant encore être précisé) débutant aussitôt le commencement de la maladie et tant l'image clinique que le résultat anatomo-pathologique sont l'expression de cette maladie. Après les vomissements c'est l'éclampsie qui est travaillée dans le même sens. Les examens histologiques du foie sont comparés à ceux d'autres auteurs, ensuite à ceux trouvés dans les vomissements incoercibles. D'après ces études on croit pouvoir diviser les résultats anatomo-pathologiques en cinq types différents qui sont :

1° Altérations insignifiantes dans le foie ectasie des vaisseaux, petites extravasations sanguines, thromboses dans les capillaires, légère stase, dépôt de graisse très minime, par-ci par-là de petites nécroses, tant entre que dans l'intérieur des acini.

2° Accumulation de graisse, plutôt au centre des acini, diminuant à la périphérie, en même temps dégénérescence de différentes cellules, tant au centre que dans d'autres zones des acini.

3° Hémorragies et nécroses en foyer à la périphérie des acini ; lorsque l'étendue est plus grande il peut y avoir une dégénérescence

de zones considérables des lobules et par là une perte importante du parenchyme hépatique, sans qu'il y ait une atrophie appréciable du foie. Thromboses nombreuses des capillaires et des vaisseaux sanguins plus grands ; ectasie des conduits biliaires, en partie avec thromboses, ectasie et thrombose de la veine centrale ; dépôt de graisse au centre des acini pas d'une façon normale.

4° Nécroses diffuses, au contraire de celles en foyer, plutôt au centre des acini diminuant dans les parties intermédiaires et périphériques ; elles peuvent aussi se présenter isolément à la périphérie ; les thromboses capillaires et les hémorragies ne se présentent pas toujours d'une façon régulière ; thrombose de la veine centrale lorsqu'il y a nécrose centrale des acini ; dépôt important de graisse dans les parties nécrosées et même au delà ; thromboses des conduits biliaires, dépôt de pigment ; la disparition du parenchyme se manifeste fréquemment par une forte atrophie du foie ictérique, mais il n'est pas rare qu'il conserve son volume normal.

5° Nécroses étendues des acini, dont la partie périphérique semble dégénérer en dernier, destruction complète des travées cellulaires, dépôt très étendu de graisse ; dépôt de pigment ; ectasie et en partie engorgement des conduits biliaires, hémorragies, thromboses des vaisseaux. Forte atrophie du foie très jaune ; ce genre correspond à l'atrophie aiguë du foie.

Le professeur Schickelé fait remarquer que pour les types 4 et 5 il y a fréquemment des états de transitions et c'est dans l'atrophie prononcée du foie ictérique et la destruction complète des acini qu'il faudra voir le diagnostic différentiel. Même si ces altérations du foie se rencontrent dans la toxémie de la grossesse et les suites de couches, on ne peut cependant donner le moment exact de leur apparition.

On rencontre le type 3 plus fréquemment dans la deuxième moitié de la grossesse, tandis que le type 4 semblait plus fréquent dans la première moitié et rare à la fin de la gestation et dans les suites de couches. Quant à faire une classification anatomique très nette, cela parut impossible. Cliniquement la toxémie de la grossesse dont nous venons de donner l'image histologique, se manifesterait par des vomissements incoercibles, des névropathies de la grossesse de l'éclampsie avec et sans accès, de l'ictère grave, des hémorragies rétiniennes et sous-cutanées, des dermatoses, des névrites et des affections du sang semblables à l'anémie pernicieuse.

Il est peu possible de faire coïncider les résultats cliniques et anatomo-pathologiques, pas plus que de faire une classification ou délimination nette des différents types.

De l'ensemble des observations on ne peut séparer étiologiquement quelques différents groupes. Tous ces phénomènes des vomissements et de l'éclampsie seraient dus à une seule et même toxémie gravidique générale provoquée par une altération du métabolisme organique de la femme enceinte, résultant de troubles d'équilibre des différents composants du métabolisme général.

Pathogénie. – Reprenant la question de la pathogénie certains auteurs ont cherché l'origine du poison dans les produits du métabolisme fœtal, et en particulier dans ceux qui se dégagent des urines fœtales. On objecte avec raison à cette théorie que les vomissements se présentent généralement déjà au cours des premières semaines, voir même jour, avant qu'il ne soit encore question d'éliminations d'urines chez le fœtus.

Dirmoser cherche à mettre l'intoxication en rapport avec la constipation opiniâtre et parle donc d'auto-intoxication due à la fermentation d'hydrate de carbone dans l'estomac et à la putréfaction d'albuminoïdes dans l'intestin. Cependant cette idée ne devait guère trouver de partisans, car s'il en était vraiment ainsi, on devrait constater les vomissements incoercibles beaucoup plus fréquemment et même hors la grossesse. La constipation opiniâtre se voyant d'une façon fréquente chez la femme.

Les travaux des dernières années, notamment ceux sur les glandes à sécrétion interne ont mis en évidence l'équilibre que ces dernières maintiennent normalement dans l'organisme entre la production de toxines et leur destruction. C'est pour cette raison que certains auteurs ont cherché un organe touché fonctionnellement par la grossesse et ont vu dans l'ovaire une cause de vomissements. Cependant Fieux trouve inutile d'insister davantage et d'entrer ici dans de longues discussions, vu que les troubles observés au début de la grossesse ressemblent si peu aux troubles d'insuffisance avérée que l'on connaît, ménopause naturelle ou ménopause post-opératoire.

Une chose qu'il ne faut pas oublier, c'est que l'ovaire de la gestation n'est plus celui hors la grossesse et que le premier possède quelque chose de très spécial, nommé corps jaune.

Reprenant la théorie de Born, Frankel et Cohn, MM. Ancel et Bouin, ont après de longues et patientes expériences sur le

lapin, cherché à montrer le rôle capital que joue le corps jaune dans la vie de l'utérus, soit à l'état de repos, soit à l'état de grossesse. On s'est donc demandé s'il ne serait pas possible de rattacher certaines complications de la grossesse, en particulier les vomissements, à des troubles fonctionnels ou des lésions anatomiques de cette glande.

Pinard termine son importante étude sur les vomissements par ces mots : « Les connaissances des sécrétions glandulaires, celles sur lesquelles les travaux de Prenant, Born, Frankel, ont attiré l'attention, nous permettront peut-être d'arriver à la vérité complète. D'après ce que nous savons déjà, il est probable que le corps jaune de la gestation, cette glande plus volumineuse que l'hypophyse, joue le rôle capital. J'entrevois pour ma part des rapports plus que probables entre les accidents que j'ai observés et l'évolution de cette glande ».

Ces dernières années on avait fait l'observation qu'un nombre de vomissements incoercibles terminés par la mort, rapportés par Pottet, avait montré la coexistence de malformation du corps jaune et des vomissements.

Villemin qui a étudié les propriétés des extraits de corps jaune en expérimentant chez le chien des produits de macération de cette glande, détermina de l'hypotension, de la tachycardie, cependant ne provoqua jamais de vomissements.

D'un autre côté quelques heureux résultats obtenus avec les extraits de corps jaune parlaient en faveur de cette nouvelle hypothèse concernant la pathogénie des vomissements incoercibles. Le professeur Chauffard dit : « Les cellules du corps jaune sont douées d'une activité spécifique qui font du corps jaune un véritable adénome temporaire, un organe de renfort antitoxique de l'organisme maternel ».

Il fallait donc admettre que la toxémie apparaissant par le fait même de l'insuffisance lutéinique et que si l'opothérapie ovarienne avait donné de bons résultats, ce n'était plus ce corps jaune qui était la cause de son intoxication, mais que tout au contraire il agissait comme antitoxque.

N'ayant toujours pas trouvé de solutions on poussa les recherches ailleurs, sur d'autres glandes à sécrétion interne, sur les capsules surrénales. Certains cas de vomissements incoercibles avaient nettement présenté des caractères d'insuffisance surrénale et la

guérison par l'opothérapie surrénale devait plus ou moins confirmer la chose.

Un fait bien établi est que la capsule surrénale est la glande essentiellement productrice de cholestérine. Chauffard et ses élèves Laroche, Richet et Grigaut ont fait une étude détaillée de la cholestérinémie dans les différents états morbides ainsi qu'au cours de la grossesse où la cholestérinémie subit une évolution curieuse : augmentée pendant les premiers mois et surtout pendant les derniers, elle subit une certaine diminution au moment de l'accouchement et ne cesse que quelque temps après ce dernier. On avait donc tout lieu de songer à une action antitoxique des capsules surrénales. Chauffard en était arrivé à la conclusion que le corps jaune et les surrénales ne présentaient pas la même évolution, mais que ces glandes se suppléaient l'une l'autre.

Comme on voit, la pathogénie des vomissements reste toujours obscure. Quant aux arguments tirés de quelques cas à la suite de l'emploi de l'adrénaline, il faut se dire qu'ils valent ce que valent pour l'instant les quelques succès obtenus à la suite d'opothérapie ovarienne.

En admettant la formation d'antitoxines dans l'organisme, il fallait aussi y trouver l'organe élaborant les toxines. Bien des auteurs avaient été frappés du fait qu'avec l'interruption, soit spontanée, soit artificielle de la grossesse, les vomissements cessaient. Il s'agissait donc bien d'une substance spécifique à la grossesse, prenant son point de départ de l'œuf même. Et si on ne pouvait incriminer les produits de métabolisme fœtal comme cause des vomissements, il ne restait plus que la périphérie de l'œuf : membrane et placenta.

Veit et Poten avaient fait remarquer que des cellules de la périphérie de l'œuf, cellules du revêtement épithélial des villosités, syncitium et cellules de Langhans, circulaient avec une grande régularité dans le sang de la mère. Avec la régularité presque physiologique de la présence de villosités dans le sang des femmes enceintes correspondait aussi la fréquence des vomissements.

Fieux et Mauriac approfondissant les études de Veit, Poten et Behm, avaient réussi à l'aide de tissu villeux jeune à provoquer la formation d'un anticorps spécifique, apparaissant avec une grande netteté dans le courant des premiers mois de la grossesse, pour s'atténuer vers le quatrième et disparaître enfin dans les suivants.

C'est ainsi qu'ils émirent l'idée « que la réaction humorale anti-villeuse est contemporaine de l'époque habituelle des vomissements ». En outre, ils avaient été frappés du parallélisme existant entre la vie du corps jaune et cette réaction humorale, ce qui leur faisait dire que le corps jaune était chargé de neutraliser les effets de la toxémie villeuse des premiers mois de la gestation et d'empêcher certains symptômes de dégénérer en véritables états pathologiques.

Cette idée se rapproche de cette théorie assez récente considérant les vomissements incoercibles comme choc anaphylactique. Les cellules choriales du fœtus considérées comme descendant d'un nouvel être issu de la réunion de sperme et œuf, et étranger au sang maternel, provoquaient une contre-réaction et la formation d'anticorps qui devaient détruire les albuminoïdes novices. Dans des conditions normales tout se passait sans incident, mais s'il y avait fléchissement des forces de défense ou inondation du sang par les susdites cellules, il y avait anaphylaxie.

Cette théorie avait beaucoup de séduisant, mais présentait encore bien des lacunes, entre autre que certains auteurs n'avaient pu provoquer ce choc anaphylactique après introduction de sérum fœtal dans la propre mère.

Plus vraisemblable est la théorie se basant sur une intoxication fermentative. On admet aujourd'hui qu'au niveau du placenta il se forme des ferments nocifs qui sont lancés dans la circulation maternelle. Les recherches récentes ont prouvé que le placenta n'était pas, comme on le croyait préalablement, un simple filtre à travers duquel les substances diffusaient, mais qu'au contraire il était un organe hautement développé au niveau duquel, sous l'action de ferment, il se déroulait des processus synthétiques et analytiques. Abderhalden avait pu prouver dans le sang maternel la présence d'un ferment qui semblait avoir une action spécifique de désagréger la substance placentaire.

On avait donc songé que dans les toxémies de la grossesse, il se présentait dans la formation des ferments des troubles qui sous l'action intense de ces substances pouvaient avoir de grosses conséquences.

Cependant toutes les recherches n'ont pas encore prouvé l'exactitude absolue de cette théorie, par conséquent il ne nous reste qu'à considérer les vomissements incoercibles comme une

toxémie gravidique qui ne peut naturellement nous donner un éclaircissement sur la « causa movens » immédiate, parce que tous les phénomènes n'ont absolument rien de caractéristique si ce n'est que d'être liés à la grossesse. Ce qui se passe dans l'organisme d'une femme enceinte à partir du moment de la conception, comment cet organisme réagit contre l'immixtion d'un être nouveau, cela se soustrait complètement à notre jugement.

Traitement des vomissements incoercibles. — La conception étiologique et pathologique des vomissements incoercibles nous place devant un problème qui n'est pas des plus simples en ce qui concerne le traitement. Si nous ouvrons les traités d'accouchements, nous serons frappés de la foule de remèdes préconisés dans les vomissements. Il n'est donc pas étonnant qu'on arrive à douter de leur efficacité et à accepter toute nouvelle thérapeutique avec le plus grand scepticisme. Cette multiplicité de médication s'explique d'une part parce que ces médications variées qui semblaient avoir donné de bons résultats au début aux médecins qui les ont préconisées, sont encore employées de temps à autre avec succès. Tout ceci nous fait donc dire aussi que nous ne possédons pas de traitement spécifique des vomissements incoercibles.

Les médicaments contre les vomissements sont innombrables. En effet, il faudrait passer en revue tout l'arsenal thérapeutique pour énumérer ceux qui tour à tour ont été préconisés.

Antispasmodiques et analgésiques ont donné quelques résultats, l'opium, la morphine, le calomel jusqu'à apparition de la salivation, la teinture de noix vomique, la strychnine combinée à la magnésie calcinée. Kehrer, qui dans les examens du suc gastrique avait constaté une hypochlorhydrie, conseille l'acide chlorhydrique. Nous citerons encore les bromures, la belladone, le chloral, l'eau chloroformée, les sels de cérium, la cocaïne est passablement employée (0 gr. 03, trois fois par jour) ; l'iodure de potassium (0 gr. 5 à 1 gr. plusieurs fois par jour) ; l'extrait de cannabis indica ; l'hydrastis canadensis, etc.

A côté de tous ces médicaments il y a les traitements empiriques qui sont aussi nombreux que variés : saignée générale, sangsues sur l'épigastre ou sur le col de l'utérus ; ventouses, sinapismes contre les douleurs épigastriques. On a également préconisé les applications

de glace sur la colonne vertébrale ; les pulvérisations d'éther au niveau du creux épigastrique. Badigeonnage du museau de tanche à l'extrait de belladone ou du col au nitrate d'argent ou à la teinture d'iode. Les inhalations d'oxygène et les lavements de chloral ont été préconisés par le professeur Pinard. La gymnastique respiratoire avec la bouteille spirométrique suivant la méthode de Pescher-Cabat. L'électricité sous diverses formes a été employée avec plus ou moins de succès. Certains auteurs ont obtenu de bons résultats par la voltaïsation continue descendante du pneumogastrique droit, à faible intensité et de longue durée.

W.-J. Caesar (Gyn. et Obst. 1920) a tenté avec succès un traitement très simple des vomissements de la gestation, traitement basé sur un nouveau réflexe pylorique décrit par Albert Abrams. Cet auteur a montré que la percussion de la cinquième vertèbre dorsale détermine une dilatation de l'orifice pylorique. Il a utilisé ce réflexe pour faciliter l'absorption rapide de substances nauséeuses ou de médicaments devant être soustraits autant que possible à l'action du suc gastrique ; de même dans le traitement de diverses affections gastriques et aussi pour faciliter le tubage duodénal. L'existence de ce réflexe a été prouvée par l'examen à l'écran qui a montré que le repas bismuthé, qui, en temps habituel est évacué dans l'intestin au bout d'une heure et quart, est évacué en une minute et demie, après percussion de la cinquième dorsale.

Dans de nombreux cas de vomissements de la gestation ayant résisté aux traitements habituels, l'auteur a obtenu la guérison par le procédé suivant : la malade, avant de se lever, absorbe un verre d'eau bicarbonatée, elle s'asseoit alors sur son lit et on percute sa cinquième dorsale pendant une demi-minute environ ; après plusieurs minutes de repos jusqu'à disparition de l'état nauséeux, la malade est alimentée et on percute de nouveau la cinquième dorsale. L'auteur a été lui-même surpris des résultats qu'il a obtenus par une méthode aussi simple.

Certains auteurs ont recommandé un traitement diététique et hygiénique, changement de régime et de milieu. L'isolement est souvent de grande importance, bien entendu surtout chez les nerveuses. Les purgatifs et les lavages intestinaux sont indiqués. Hayem a conseillé les lavages d'estomac.

Les études des glandes endocrines avaient poussé bien des auteurs à voir dans les vomissements le résultat d'une insuffisance de telle ou telle glande. Sigmund à l'appui de cinq cas de vomissements traités avec la poudre de thyroïde, conseille d'employer

cette dernière à haute dose. Cinq fois par jour, 0 gr. 3 à 0 gr. 45 quelques heures avant les repas, de préférence à jeun.

Le professeur Sergent insiste sur l'efficacité immédiate de l'adrénaline sur les vomissements de la gestation qui peuvent résulter aussi de l'insuffisance de défense d'autres glandes, telles que le corps jaune, la thyroïde, mais où l'insuffisance surrénale a assez souvent une part importante dans l'étiologie.

Le Dr Georges Billiard, dans sa thèse de Lyon, 1919-1920, est d'avis que les vomissements incoercibles de la gestation sont très souvent sous la dépendance de l'insuffisance surrénale. Dans un assez grand nombre de cas, l'administration de l'adrénaline ou d'extrait surrénal lui a donné des résultats immédiats et remarquables, alors qu'avec tous les autres traitements il n'avait pu obtenir aucune amélioration. Aussi conseille-t-il donc la médication surrénale avant de pratiquer l'avortement thérapeutique dans tous les cas de vomissements graves de la gestation où l'on peut retrouver le syndrome d'insuffisance surrénale, qui se manifeste par de l'asthénie, des troubles digestifs, des douleurs abdominales et des troubles circulatoires.

Rathery et Bordet, B. et M. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1920, rapportent un cas de vomissements incoercibles avec atteinte très profonde de l'état général et acidose. Résultat immédiat par l'action du traitement adrénalique. Doses employées : 1 milligramme de chlorhydrate d'adrénaline dans 250 centimètres cubes de sérum physiologique en injections sous-cutanées, en ingestion 1 à 2 milligrammes, en lavement 1 milligramme. Les auteurs n'ont pas pu constater d'élévation de tension artérielle ni de glycosurie après ce traitement.

L'adrénaline constitue d'après ces auteurs un excellent médicament dans un certain nombre de cas de vomissements graves. « Cependant, ajoutent-ils, elle ne saurait être considérée comme devant toujours fournir des résultats. Les échecs de la méthode peuvent provenir de l'emploi d'une adrénaline inactive ou incorrectement prescrite. D'autre part, il existe certainement des causes multiples pouvant intervenir dans la pathogénie des vomissements incoercibles. Nous ne prétendons donc nullement que l'adrénaline constitue une véritable panacée du syndrome morbide ».

D'autres partisans de l'opothérapie surrénale sont encore Silvestri, Robinson, Bossi, Rebaudi et P. Guéniot.

M. Lacoubas dans sa thèse de Paris 1919, inspirée par M. Devraigne, déduit de quatre observations de vomissements in-

coercibles suivis de mort, publiés antérieurement par Pottet, qu'il est fréquent d'observer des lésions du corps jaune entre autres des kystes à l'autopsie. Il considère l'insuffisance fonctionnelle de cette glande comme primum movens de l'auto-intoxication qui engendre ces vomissements. Il rapporte cinq observations inédites où l'administration d'extrait du corps jaune, combinée à un régime de désintoxication, a été suivie de guérison.

En 1919, John Cooke Hirst, *The American Journal of Obstetrics*, publie un article concernant le traitement des vomissements au cours de la gestation par des injections intramusculaires de corps jaune. L'auteur semble extrêmement satisfait de ce traitement qui consiste en une cure de 5 à 6 injections de 1 milligramme d'un extrait soluble dans les cas bénins, 12 à 16 dans les cas graves avec nausées constantes. Dans ces derniers on peut renouveler la dose deux fois par jour.

Eug. Cary, *Surg. Gyn and Obst*, 1917, préconise dans les vomissements gravidiques l'emploi du placenta desséché. Son traitement se base sur la théorie suivante : « Le corps jaune diminue la résistance de l'endomètre à la protéine de l'œuf. Ce dernier, en se nidant et en grandissant, détermine la formation d'anticorps. Curtiss (*Surg. Gyn and Obst*, 1915) en créant des anticorps par injection d'extraits placentaires amène la mort et la résorption des œufs de cobaye. De même l'auteur, en administrant du placenta desséché à une femme enceinte en imminence d'éclampsie, vit l'enfant mourir sans que l'état général se soit aggravé.

Par ailleurs, dans les vomissements, il y a, d'une part, prolifération syncitiale et, d'autre part, les ferments antiplacentaires sont diminués ; la réaction d'Abderhalden est faible ou absente. Cette diminution fermentaire détermine une accumulation de produits toxiques dus à l'antolyse du syncytium malade. La raison d'administration du placenta est la suivante : 1° parce que l'auteur la considère comme antigène ; 2° parce qu'il stimule la thyroïde et la surrénale et hâte ainsi l'oxydation des protéides.

En s'appuyant sur les théories humorales actuelles, on a injecté du sérum de femme enceinte saine et on a constaté la cessation des vomissements. Les succès de la sérothérapie dans les toxémies de la grossesse sont le résultat des recherches expérimentales de l'éclampsie. La preuve anatomique d'albumine choriale, avec ses suites destructives, charriée dans le sang de femmes enceintes conduisit logiquement à la recherche des

substances que devait contenir le sérum sanguin pour la destruction de ces albumines étrangères. Le résultat de ces recherches fut l'expérience de R. Freund d'après laquelle l'action nocive des substances placentaires cessait après addition de la même quantité de sérum de femme enceinte. Mais bientôt on s'aperçut que la même action de contre-poison s'obtenait avec d'autres sérums, par exemple de femmes non-enceintes, d'hommes, de cobaye et de chevaux, de solution de Ringer, de sérum physiologique, de sorte qu'on ne pouvait plus parler d'une action spécifique du sérum de femme enceinte dans ces désintoxications. Néanmoins, cette propriété expérimentale du sérum avait poussé à la sérothérapie dans les toxémies de la grossesse. D'heureux résultats ont été signalés par Freund, Bondy, Fieux, Le Lorrier, Maurriac, etc. M. Le Lorrier voit dans l'entéroclyse continu goutte à goutte un traitement qui répond à une indication très précise et très urgente, la réhydratation des malades. Sous cette influence on voit ressusciter le fonctionnement rénal. Ce traitement associé à l'adrénaline permet de gagner aisément les quelques jours nécessaires pour remonter les malades les plus déprimés et par conséquent diminue la fréquence des cas justiciables de l'avortement.

M. Devraigne pratique aussi les fortes injections de sérum salé et glycosé sous la peau et intrarectales, qui luttent avantageusement contre la déshydratation de ces malades. Mais en même temps que tout traitement habituel, adrénaline comprise, il fait toujours de l'opothérapie ovarienne surtout à base de lipoïdes d'ovaires ou de corps jaune qui s'administrent en solutions huileuses intramusculaires.

MM. André Weill et Laudat, *Bull. de la Soc. d'Obst. et Gyn.* 1922, n° 2), ont obtenu d'heureux résultats avec le sérum glycosé. Le traitement se base sur la grande analogie qui existe entre le syndrome urinaire des femmes enceines atteintes de vomissements incoercibles et celui de certains diabétiques acidosiques. On sait qu'une certaine quantité d'hydrates de carbone est nécessaire à l'équilibre physiologique de l'homme : quand on met un homme normal au jeûne hydro-carboné, un léger degré d'acidose apparaît. Chez le diabétique le jeûne hydro-carburé est réalisé quand la quantité de glycose éliminée atteint ou dépasse le chiffre d'hydrates de carbone ingérés.

Chez la femme enceinte, le jeûne hydro-carboné est réalisé par les vomissements incoercibles avec cette circonstance que dès la conception le fœtus paraît demander une certaine quantité

d'hydrates de carbone pour éviter l'acidose, semblant être plus importants que ceux de la femme normale. De là ils émettent l'hypothèse que le jeûne hydro-carboné qui résulte de ces vomissements entre peut-être pour une part dans la persistance de l'acidose, de l'état nauséeux et des vomissements qui reparaissent dans les cas graves à chaque tentative d'alimentation, sans toutefois attribuer la pathogénie des vomissements gravidiques à la privation des hydrates de carbone.

M. Henrotay (Anvers), avant la reprise de toute alimentation, met ses malades dans un état de subconscience par des lavements au chloral et c'est dans cet état de somnolence qu'il commence son régime. Tout d'abord la malade est changée de milieu. Pendant les deux premières 24 heures, toute alimentation est supprimée. La malade reçoit chaque jour un grand lavement évacuant sous forme d'une forte infusion de séné avec sulfate de soude. Pour parer à la déshydratation on fera chaque jour des injections sous-cutanées de 1 litre de liquide physiologique, si l'état du cœur le réclame, on donnera deux à trois injections de 2 milligrammes de sulfate de strychnine chacune. Ainsi préparée, c'est alors que commence le traitement proprement dit. Le troisième jour on donnera tout d'abord un lavement évacuant, puis une demi-heure après un petit lavement se composant de 6 grammes d'hydrate de chloral dans 100 grammes d'eau gommeuse. Peu après la malade devient somnolente, mais cet état de sub-conscience ne l'empêche pas de boire et de répondre aux questions posées. Aussitôt cet état bien établi, on commence à alimenter la malade avec du lait glacé, soit pur, soit coupé d'eau de Vichy. Cette alimentation sera continuée prudemment durant toute la période du sommeil choralique. Ce même traitement sera continué les jours suivants et on profitera de la tolérance pour ajouter au lait des féculants sous forme de farines, biscottes, etc.

Après quatre à cinq jours on fera un essai prudent d'alimentation sans chloral préalable, quitte à y revenir si le résultat n'est pas satisfaisant.

M. Henrotay dit avoir obtenu de bons résultats et n'a pas prolongé ce traitement chloralique au delà de huit jours.

Un traitement que nous ne voudrions cependant pas passer sous silence est la psychothérapie qui semble gagner de nouveau nombre de partisans depuis que la psychanalyse a subi une certaine évolution.

Nous ne nous arrêterons pas à tous ces exemples cités dans les traités et revues d'obstétrique comme preuve que les vomissements incoercibles reposent sur une base nerveuse et qui ont été sujet à de grandes discussions. Nous nous contenterons de rappeler un cas rapporté par le professeur Siredey, il y a quelque temps. Ce dernier publie dans le *Bulletin de la Société d'Obst. et de Gyn.*, 1922, nº 2, un cas d'une jeune femme présentant des vomissements incoercibles où tout traitement avait échoué et où l'on envisageait l'interruption de la grossesse. M. Albert Mathieu, appelé auprès de la jeune femme s'opposa à cette intervention, attribuant au pithiatisme un rôle prédominant, sinon exclusifs dans la genèse de ces accidents. Il fit enlever les cuvettes et serviettes qu'on mettait à la portée de la malade ; elle continuait à vomir malgré son humiliation de souiller ses draps. M. Mathieu eut alors l'ingénieuse idée de faire étendre sur son lit jusqu'au voisinage de son menton, sa dernière robe, fort élégante qu'elle avait commandée peu de temps auparavant. L'effet fut immédiat, les vomissements cessèrent et la grossesse put suivre son cours ».

Le cas est frappant et sans accepter cette opinion de M. Mathieu dans toute sa rigueur exclusive, on doit avouer qu'elle renferme une grande part de vérité pour ce qui est des vomissements du début.

On rencontre fréquemment des jeunes femmes qui craignent une grossesse ou ne la désirant pas, arrivent à vomir à un tel point que l'état général peut en souffrir.

Tous ces cas pourraient peut-être s'expliquer comme bien des troubles de la vie sexuelle de la femme qu'un élève de Freund, le professeur Steckel, a cherché à expliquer par un « non intérieur » pouvant se manifester d'une façon organique comme par exemple dans notre cas par des vomissements. La malade cache ce « je ne veux pas » ou « je n'ose pas » par un « je ne peux pas ». Le devoir de la psychanalyse consisterait donc à démasquer ce « non intérieur » dans le traitement de ces troubles.

A première vue l'hypothèse d'une intoxication ne cadre pas très bien avec les succès de la psychothérapie. Mais disons-nous bien que les vomissements sont une affection que la nature surmonte dans la majeure partie des cas et dans les quelques succès signalés il s'agira probablement de cas plutôt légers ou de moyenne intensité. Lorsque de graves altérations anatomiques auront pris place dans l'organisme, il est plus que probable que toute sugges-

tion n'aura plus grande chance, peut-être même plus l'avortement artificiel.

Seitz dit qu'il faut se représenter la chose de telle façon que dans les cas ordinaires le centre de vomissement se trouve en raison des toxines dans un état d'hypersensibilité. Pour le déclenchement du vomissement il suffit donc d'un rien, bien souvent l'idée seule du vomissement. Une conversation sur des choses répugnantes peuvent même chez l'homme tout à fait sain, avoir une influence sur le centre de vomissements. Cela explique donc pourquoi de femmes sensibles et nerveuses, dont le centre de vomissements se trouvera plus facilement dans un état de labilité, seront plus souvent et plus fortement atteintes de cette affection que d'autres avec un système nerveux plus solide. Comme le centre de vomissements semble accessible à des influences psychiques, il est à admettre qu'un traitement suggestif pourra un peu calmer cette excitabilité.

Malgré le nombre de succès signalés, disons-nous bien qu'ils ne représentent qu'un petit pourcentage des vomissements qui ont résisté à tous ces traitements. Si dans l'état de nos connaissances actuelles sur la pathogénie nous sommes sans traitement spécifique contre la toxémie de la grossesse, nous possédons cependant une méthode qui, en empêchant l'auto-intoxication digestive de s'associer à la première, mettra la malade en meilleur état de résistance.

Un premier point important et qui est peut-être par trop négligé c'est qu'il faut traiter le vomissement gravidique avant qu'il ne prenne un caractère alarmant.

Dès qu'on se trouvera en présence d'une femme présentant des nausées et ayant quelques tendances à des vomissements anormaux, on la mettra de préférence à un régime lacto-végétarien et s'il est nécessaire au régime lacté passager.

Quand les vomissements auront pris un caractère grave et que le médecin sera appelé auprès d'une femme présentant des vomissements incoercibles, il devra avant toute action examiner soigneusement la malade. Après avoir écarté toute cause adjuvante telle qu'une rétroversion, affections du tube digestif, des reins, du cerveau, du péritoine et toute maladie susceptible de provoquer des vomissements où il faudrait alors instituer un traitement spécial ; après avoir acquis aussi plus ou moins la certitude que l'on ne se trouve pas en présence de simulatrice qui craignant quelque grossesse, on arrive, à force d'énergie et de volonté, à se faire vomir et maigrir à tel point qu'elle pense que le médecin sera forcé d'inter-

venir. Dans ce cas il pourra être certain qu'il s'agit réellement de vomissements incoercibles.

Donc dès que l'on aura acquis la certitude que l'on se trouve, en présence de vomissements incoercibles de la grossesse, la conduite à tenir la meilleure et qui semble avoir donné le plus de résultats est la suivante : la femme sera tout d'abord, si possible, éloignée de sa famille, isolée et mise sous la surveillance d'une garde. Le premier jour on mettra la femme à la diète absolue, on ne donnera aucun médicament qui pourrait augmenter l'intoxication. On pourra purger la malade au moyen de lavements ; pour compenser les pertes d'eau on fera des entéroclyses continues goutte à goutte de 1 à 2 litres de sérum physiologique pour les 24 heures. Si toutefois la malade ne pouvait garder ce sérum, on aurait recours aux injections sous-cutanées répétées plusieurs fois par jour. Après 24 heures de diète absolue, on passera à la diète hydrique qui sera rarement prolongée au delà de 24 heures. Sous l'influence du repos complet de l'estomac, il est rare de voir les vomissements se prolonger. Quand la cessation sera bien nette, on mettra la malade au régime lacté. On donnera tout d'abord de l'eau coupée de lait et si ce dernier est bien supporté on pourra en augmenter la quantité en diminuant petit à petit la quantité d'eau, pour passer dans la suite au régime lacté pur. La quantité de liquide qu'on fera ingérer ne sera pas trop grande, elle sera donnée de préférence glacée, étant mieux supportée par l'estomac, et cuillerée à café par cuillerée à café. Si toutefois la femme devait avoir une répugnance pour le lait, on pourrait y ajouter une très petite quantité de café noir afin de masquer le goût. Après un régime lacté bien supporté pendant quelque temps, on pourra passer au régime lacto-végétarien, soit soupes épaisses, purées épaisses, purées de Pinard, pâtes, etc. Il n'est pas rare de voir réapparaître les vomissements à ce moment. On fera donc bien de supprimer de nouveau toute alimentation et de remettre la malade à la diète hydrique, puis régime lacté jusqu'à complète tolérance.

Tant que la femme n'aura pas une alimentation suffisante, il faudra continuer les entéroclyses ou infusions sous-cutanées qui seront diminuées selon la tolérance de l'estomac pour les aliments.

La quantité de liquide ingéré devra être mesuré exactement, ainsi que la quantité des urines émises dans les vingt-quatre heures. Les urines seront examinées régulièrement et avec soin. La tempé-

rature et le pouls seront pris matin et soir et on ne manquera pas de prendre le poids de la malade fréquemment. On combattra la constipation par des lavements purgatifs. Contre la fermentation buccale on ne manquera pas de faire faire des gargarismes plusieurs fois par jour.

Bien entendu, ce traitement n'exclut pas la psychothérapie et le traitement opothérapique qui pourront être combinés.

Parfois les vomissements persistent et s'accentuent même, c'est alors qu'il ne faudra pas se laisser décourager et qu'il faudra tout entreprendre pour les enrayer. Toute la gamme des médicaments ayant donné quelques résultats devra être passée en revue, ainsi que bien des traitements empiriques.

Généralement la plupart des vomissements guérissent avant qu'on en arrive à ce point et s'il y a parfois des récidives, elles seront traitées de la même façon que nous venons de le dire.

Le nombre des cas est très minime où tout traitement fait défaut, où les vomissements continuent et s'accentuent, où l'état général empire de jour en jour et où les symptômes deviennent alarmants.

Dans ces cas il n'y a qu'un moyen pour sauver encore la femme, c'est l'interruption de la grossesse. S'il n'y a pas encore de trop grandes altérations organiques, cette intervention sera suivie de guérison, les vomissements cesseront et la femme se remettra relativement vite.

Le point important et sur lequel on a longuement discuté, est le moment auquel on doit intervenir et les indications sur lesquelles on doit se baser. Ne pas trop se hâter, sans quoi on risque d'interrompre la grossesse, alors que les vomissements auraient cessé ; ne pas trop tarder, sans quoi on risque de voir succomber la malade malgré l'intervention. Comme on voit, il serait de la plus grande importance pratique d'avoir un moyen nous permettant d'indiquer avec certitude le moment favorable à l'intervention.

On ne peut uniquement se baser sur l'état d'amaigrissement plus ou moins accusé et sur la perte de poids plus ou moins rapide, car il faut se dire, comme partout ailleurs, qu'il y a des exceptions, et on a vu des malades succomber avec une diminution de poids relativement faible.

On considère d'ordinaire l'émission quotidienne d'une quantité relativement abondante d'urines, 500 à 1.000 grammes par vingt-quatre heures, comme pronostic favorable, tandis qu'une diurèse

inférieure à 500 grammes montre plutôt une aggravation de l'état général, mais pas plus que dans la qualité des urines on a une indication véritablement précise sur l'opportunité de l'intervention.

Williams croyait avoir trouvé un critérium dans la teneur ammoniacale des urines. S'il y a plus de 10% de l'azote des urines émis comme ammoniaque, il considère l'intervention indiquée. Mais ceci n'est pas absolu, car on sait que l'état de jeûne, produit une augmentation considérable de teneur ammoniacale.

Tuszkai voulait tirer quelques conclusions de l'examen du sang. Il considérait comme signe de gravité la diminution des globules rouges et l'apparition de mégaloblastes.

M. Devraigne prouva qu'à la suite de condensation sanguine, consécutive à la déshydratation de l'organisme, il y avait augmentation relative de globules rouges et que les mégaloblastes n'ont pas toujours été trouvés, même dans les cas les plus graves.

Hofbauer voyait dans l'examen fonctionnel du foie une valeur en tant qu'indication opératoire. Le foie était lésé, si après ingestion de 60 grammes de lévulose il y avait glycosurie. Ce procédé devait présenter d'assez grandes difficultés surtout chez les femmes atteintes de vomissements.

M. Pinard se basant sur une longue expérience et sur un certain nombre d'observations, voyait dans l'accélération du pouls l'indication pour l'intervention. Dès que chez une malade atteinte de vomissements toxiques, l'accélération du pouls est telle que le nombre des pulsations par minute s'élève à plus de cent, il faut de suite interrompre la grossesse. C'est pourquoi M. Pinard conseille d'examiner plusieurs fois par jour et à intervalles rapprochés un pouls montrant une tendance à atteindre cent pulsations à la minute.

Aucun signe n'indique donc, par lui-même, d'une façon absolue, le moment où l'on doit intervenir. Ce n'est que de l'ensemble de tous ces signes qu'on sera dans la possibilité de décider du moment favorable. L'amaigrissement progressif, la pâleur, puis l'apparition d'une teinte ictérique, l'albumine dans les urines, la présence de cylindres, la grande quantité d'acétone, d'acide oxybutérique, en particulier la lysine et la tyrosine, la sécheresse de la langue, la fétidité de l'haleine et de grande importance le pouls, accéléré, petit, facilement dépressible et changeant. Si l'état général semble mauvais, si la femme est prise d'apathie, il y a danger d'attendre davantage.

L'intervention devra être faite rapidement et cependant avec certains ménagements pour la malade. Dans les premiers mois de la grossesse on pratiquera le curettage après dilatation du col à l'aide de tiges de Hégar. Dans les cas plus avancés le moyen le plus rationnel est de dilater le col à l'aide d'un petit ballon : cependant le traitement de choix est certes l'hystérotomie vaginale et elle sera pratiquée toutes les fois qu'il sera possible de la faire. Quant au tamponnement, méthode relativement longue, il est plutôt à rejeter.

Pour l'intervention, on sera d'une asepsie méticuleuse afin de ne pas provoquer de septicémie chez ces malades très affaiblies et en état de moindre résistance. L'utérus vidé et si l'on n'est pas intervenu trop tard, il y a d'ordinaire cessation des vomissements et la malade se remet relativement vite, mais il faudra cependant être les premiers temps assez prudent avec la reprise de l'alimentation ordinaire qu'on ne permettra qu'après avoir passé par le régime lacté et lacto-végétarien.

Pour terminer, qu'il nous soit permis de résumer ici quelques observations de femmes atteintes de vomissements incoercibles chez lesquelles toute thérapeutique médicale s'est montrée impuissante et où il nous fallut alors avoir recours à l'interruption artificielle de la grossesse. Nous y ajouterons un cas de vomissements incoercibles suivi de mort, qui nous montrera l'utilité de l'intervention. Certes, en intervenant, nous sacrifions une autre vie pour sauver la mère, mais ce n'est cependant que le seul traitement de choix qui nous reste, tant que nous ne connaîtrons la pathogénie exacte des vomissements gravidiques.

OBSERVATIONS I

823/1919. Mme H... primipare. Vomissements incoercibles. Avortement spontané. Curage de la cavité utérine. Guérison. Entrée : 15 décembre 1919 ; sortie : 28 décembre 1919.

Femme de vingt-cinq ans, sans profession.

Antécédents héréditaires sans particularité.

Antécédents personnels sans particularités.

Premières règles à l'âge de seize ans. Au début très irrégulières, parfois arrêt des époques pendant quelques mois. Ces dernières années régulières, toutes les quatre semaines, durant trois à quatre jours. Pertes normales, douloureuses. Dernières règles : 4 septembre 1919.

Grossesses antérieures. 1917, avortement du 4e mois
1919 avril, avortement de la 6e semaine sans tronbles de la grossesse.

Grossesse actuelle : deinières règles le 4 septembre 1919. A dater de ce moment, au dire de la malade, sont survenus des vomissements très opiniâtres, surtout prononcés le soir, qui n'ont pas cessé jusqu'à présent, jour de son admission à la clinique.

État acuel : femme de taille plutôt grande, bien développée. Couche adipeuse assez prononcée. Pas d'œdème, pas de varices.

Seins bien développés. Pigmentation faible, pas de colostrum.

Abdomen de forme ronde, pigmentation de la ligne blanche indiquée.

Examen interne : utérus grossi de volume, se trouvant à peu près à deux ou trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic, en antéflexion, mobile.

Col d'une longueur de 2 à 3 centimètres, fermé.

Annexes libres. Cœur et poumons sans particularités. Alb. ø.

15/XII. Jour de son admission la femme vomit pour ainsi dire continuellement. Elle ne peut garder aucun aliment. Se plaint principalement de maux de tête. On cesse donc toute alimentation et on met la malade à la diète hydrique. Ballon de glace sur la région épigastrique.

Suppositoire à la codéine et belladone.

Cocaïne. Solution de Ringer, 50 centimètres cubes en injection sous-cutanée.

16/XII. Les vomissements ont un tant soi peu diminué, mais les maux de tête persistent.

17/XII. Durant toute la journée la malade se plaint de douleurs dans le bas-ventre. On continue la diète hydrique. Solution de Ringer 100 grammes en injection sous-cutanée. Dans le courant de la matinée la malade perd un peu de sang.

Vers le soir on lui fait un entéroclyse de sérum physiologique. 1 litre. Chloral 2 fois 4 gr.

La malade présente une certaine oligurie. Les urines contiennent des traces d'albumine et de l'acétone.

Digipurate : 15 gouttes. Pyramidon : 0 gr. 3.

22 h. 30 Les douleurs abdominales s'accentuent.

On pratique un examen à ce moment et on trouve un col ouvert dans lequel se trouve le fœtus dont les extrémités se trouvent déjà dans le vagin.

23 h. 10. Expulsion spontanée du fœtus qui se trouve dans un état de décomposition et qui pue.

24 heures. Curage de la cavité utérine. Décollement manuel du placenta et des membranes qui sont en partie adhérentes. L'utérus se contracte bien dans la suite. Ballon de glace.

20/XII. Ascension subite de température sans frisson. Électrargol : 10 centimètres cubes. Les vomissements ont cessé depuis l'expulsion du fœtus et il y a aussi augmentation de la diurèse.

22/XII. Température normale. Albumine : Ø ; Acétone : Ø.

État général bon. Reprend le régime ordinaire le supporte bien.

28/XII. Examen intérieur. Utérus de grandeur normale. Col fermé. Annexes libres. État général bon. Sortie.

OBSERVATIONS II

1275/1921, Mme Louise H. 24 ans primipare. Vomissements incoercibles. Interruption de la grossesse au début du troisième mois. Curettage. Guérison. Entrée : 15 novembre ; sortie : 12 décembre.

Antécédents familiaux sans particularités.

Antécédents personnels : Point de maladie de l'enfance. A toujours eu une excellente santé. 1919 légère grippe. Depuis ce moment la malade se plaint de tachycardie et parfois de douleurs dans la région cardiaque.

Réglée à l'âge de douze ans, régulièrement tous les vingt-huit jours, durant deux trois jours. Pertes peu abondantes, sans douleurs. Dernières règles : 19 septembre.

État général pendant la grossesse actuelle : depuis six semaines, la malade a des vomissements se répétant plusieurs fois par jour, parfois même toutes les demi-heures. Chaque ingestion d'aliments est suivie de vomissements, de sorte que l'état général en a sensiblement souffert et qu'il en résulte un affaiblissement général.

État actuel : femme de 24 ans, de taille moyenne, 51 kilos. Aspect général passable, teint un peu pâle, subictérique. Nutrition moyenne.

Léger œdème des jambes, pas de varices. Glande thyroïde pas agrandie.

Seins : développement moyen, pigmentation peu prononcée, pas de colostrum.

Abdomen : forme normale, point de vergetures, pigmentation de la ligne blanche à peine indiquée.

Système nerveux : Réflexes tendineux normaux.
» pupillaires réagissant à la L. et C.
» pharyngé ; retardé.
» conjonctivale retardé.

Cœur : tachycardie, pas de souffle.

Poumons : sans particularités.

Urine : albumine : Ø ; sucre : Ø ; urobiline + ; acétone + ; acide diacétique +.

Sédiment : quelques globules blancs, rarement un cylindre hyalin.

Examen obstétrical : utérus grossi de volume, dépassant la symphyse de deux travers de doigt, en antéflexion mobile. Col d'une longueur de 3 centimètres dont l'orifice externe est perméable pour la pulpe du doigt. Dès son entrée à la clinique la malade est mise à la diète hydrique.

16/XI. La malade continue toujours à vomir. On cesse la diète hydrique. On donne 2.000 centimètres cubes de sérum physiologique continu goutte à goutte..

17/XI. La malade qui tous ces derniers temps ne pouvait reposer de la nuit, a passé une bonne nuit et n'a eu que trois vomissements. L'entéroclyse a été bien supporté. On continue l'entéroclyse (2.000 cm^3).

20 heures. Dans le courant de la journée la femme a vomi neuf fois. Liquide verdâtre.

L'état général n'a pas changé. Le pouls reste toujours au-dessus de 100, mais ne dépasse pas 120.

Urines : 200 centimètres cubes ; albumine : Ø ; sucre : Ø ; acétone : + ; acide diacétique : + ; urobiline : + ; urobilinogène : + ; Biliverdine : + ; réaction de Hay : Ø .

18/XI. La malade a bien reposé de la nuit et n'a eu que trois vomissements. Dans le courant de la journée les vomissements sont plus fréquents (huit fois),

L'état général est stationnaire. Entéroclyse : 200 centimètres cubes. Pouls au-dessus de 100. Température normale.

Urines : 500 centimètres cubes. Vomissements : 500 centimètres cubes.

19/XI. La nuit a été bonne. Il n'y a eu que deux vomissements et en très petite quantité. Cependant la malade a perdu environ 1.000 centimètres cubes de liquide par le rectum. Les vomissements sont toujours aussi fréquents pendant la journée, mais la quantité est moins grande (250 cm^3).

Pouls au-dessus de 100. Température normale.

Urines : 600 centimètres cubes. Albumine : Ø ; sucre : Ø ; acétone : + ; acide diacétique : + ; urobiline : + ; urobilogène : + ; indican : Ø ; réaction de Hay : Ø.

A 10 h. 30, injection sous-cutanée de 5 centimètres cubes de sérum physiologique.

A 17 h. 15, injection sous-cutanée de 5 centimètres cubes de sérum physiologique.

Pas de changement dans l'état général. On continue toujours l'entéroclyse.

20/XI. La malade a dormi la plus grande partie de la nuit, n'a eu que trois vomissements.

Dans le courant de la journée on répète les deux injections sous-cutanées de 5 centimètres cubes de sérum physiologique et on donne 2.000 centimètres cubes en entéroclyse. La fréquence des vomissements dans la journée a diminué. (Cinq vomissements).

Pouls entre 100 et 120. Température normale.

Urines : 1.200 centimètres cubes ; quantité de liquide vomi : 400 centimètres cubes. Examen des urines est le même.

21/XI. Le malade n'a pas dormi pendant la nuit. A eu trois vomissements en outre elle a encore perdu à peu près 1.000 centimètres cubes de liquide par le rectum.

Les vomissements étant peu fréquents la nuit et ayant diminué en nombre dans la journée d'hier, on

commence à lui donner du lait coupé d'eau de Vichy à partie égale. Elle prend environ un demi-verre de ce liquide cuillerée à café par cuillerée à café, mais cette première portion est vomie, trente minutes après l'ingestion.

On essaye une seconde portion qui est gardée. Vomissements copieux après la troisième et quatrième portion qui est rendue après quinze minutes. La malade se sent très faible et a l'air aussi passablement affaissée. Elle dort passablement dans le courant de la journée.

20 h. La malade ayant vomi tout le liquide ingéré, on lui donne outre son entéroclyse une injection sous-cutanée de 250 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le pouls se maintient toujours aux environs de 110. Température normale.

Urines : 600 centimètres cubes. Vomissements : 700 centimètres cubes.

22/XI. La malade a passé une nuit agitée, disant avoir eu des cauchemars, mais n'a eu que trois vomissements.

Ayant eu peu de succès avec le laitage on essaye de lui faire prendre une soupe de semoule très épaisse qui n'est pas gardée. On reprend le lait qui est rejeté également. Dans le courant de la journée on fait deux injections sous-cutanées de 250 centimètres cubes de sérum physiologique.

17 heures. Injection sous-cutanée d'une ampoule d'ovarine (Choay). Après cette dernière les vomissements continuent.

Depuis son entrée jusqu'à aujourd'hui, la femme présente une diminution de poids de cinq livres (48 kg 1/2).

Le pouls : 100. Température normale. Urines : 1.750 centimètres cubes et l'examen est le même que les précédents. Vomissements : 800 centimètres cubes.

23/XI. La nuit a été mauvase, la malade était assez agitée et n'a pu reposer, a eu des vomissements à deux reprises.

Dans la matinée on fait une injection sous-cutanée d'ovarine et une infusion sous-cutanée de 250 centimètres cubes de sérum physiologique. Dans la journée entéroclyse de 200 centimètres cubes de sérum physiologique, la malade vomissant après chaque ingestion d'aliments.

20 heures. Nouvelle injection d'ovarine et de 250 centimètres cubes de sérum physiologique sous-cutanée.

Le pouls toujours très accéléré : 96-116. Température normale.

Urines : 1.750 centimètres cubes. Vomissements : 750 centimètres cubes.

24/XI. La malade a passé une meilleure nuit. Trois vomissements assez copieux. La femme a les yeux très cernés et se sent très fatiguée. N'ayant pu obtenir de succès avec l'ovarine, on la remplace par le pituglandol.

9 h. 30. Injection de 2 centimètres cubes de pituglandol. Infusion sous-cutanée de 250 centimètres cubes de sérum physiologique et entéroclyse de 500 centimètres cubes de sérum physiologique.

La malade n'a pris aucun aliment durant toute la journée. Très lasse, elle se plaint de douleurs stomacales après les vomissements. Aucune douleur à la palpation.

19 heures. Injection de 2 centimètres cubes de pituglandol. Infusion sous-cutanée de 250 centimètres cubes de sérum physiologique. Entéroclyse de 500 centimètres cubes de sérum physiologique.

Pouls : 108—110. Température normale. Urines : 1.600 centimètres cubes. Pas de changement dans l'examen des urines Vomissements : 600 centimètres cubes.

25/XI. Nuit assez bonne après injection de pantopon. Pas d'amélioration dans l'état de la malade.

9 heures. Injection sous-cutanée de 250 centimètres cubes de sérum physiologique et entéroclyse de 500 centimètres cubes.

Injection de la préparation 29 F (placenta).

17 heures. Injection sous-cutanée de 250 centimètres cubes de sérum physiologique et entéroclyse de 500 centimètres cubes.

Injection de la préparation 29 F.

La malade se plaint d'une soif intense et a manifesté le désir de boire un peu de sirop. Elle prend quelques gorgées qui sont vomies peu de temps après.

Pouls : 102-98. Température normale. Urines : 1.500 centimètres cubes. Vomissements : 500 centimètres cubes.

26/XI. La malade a passablement vomi pendant la nuit.

9 heures. Injection de 250 centimètres cubes de sérum physiologique. Entéroclyse de 500 centimètres cubes. Injection d'une ampoule de 29 F.

19 heures. Injection sous-cutanée de 250 centimètres cubes de sérum physiologique et entéroclyse de 500 centimètres cubes.

Injection d'une ampoule de 29 F.

La malade n'a rien ingéré de la journée, mais a eu passablement de vomissements. Se plaint de douleurs d'estomac.

L'état général baisse lentement.

Pouls : 102-102 et présente une arythmie assez marquée.

Température normale. Urines : 1.300 centimètres cubes. L'examen des urines répété tous les jours ne montre pas de changement. Vomissements : 600 centimèsres cubes.

27/XI. La nuit a été assez mauvaise. Quelques voissemments.

9 heures. Injection sous-cutanée de 250 centimètres cubes de sérum physiologique et entéroclyse : 500 centimètres cubes.

19 heures. Injection sous-cutanée de 250 centimètres cubes de sérum physiologique et entéroclyse de 500 centimètres cubes.

L'état général de la malade baisse sensiblement. Elle est tellement faible qu'elle ne peut plus se mouvoir. Douleurs d'estomac ; elle est très apathique et dort la majeure partie du temps.

Pouls : 100-120 et arythmique. Température subfébrile le soir 37°6.

Vu l'état général de la femme, cette arythmie du pouls et cette température subfébrile, on envisage l'interruption de la grossesse.

Poids : 47 kg 1/2 ; donc diminution de sept livres depuis son entrée.

Urines : 1.000 centimètres cubes et traces d'albumine. Vomissements : 700 centimètres cubes.

28/XI. La malade a passé une nuit relativement bonne après une injection de pantopon, elle n'a eu que quelques vomissements. Pouls 108. Température 36,4.

9 h. 15. Injection de 0 gr. 02 de pantopon et d'un quart de milligramme de scopolamine, afin d'éviter toute narcose pour l'intervention.

Examen interne : utérus grosseur d'un poing, en antéflexion, mobile.

Col fermé, annexes libres.

La mensuration de l'utérus à l'hystéromètre nous donne une longueur de 11 cm. 1/2.

Dilatation du col avec les bougies de Hégar jusqu'au n° 10.

Curettage. On ramène l'œuf en débris. Le fœtus même est déchiré.

Hémorragie peu abondante.

Tamponnement de l'utérus et du vagin.

La malade semble avoir bien supporté l'intervention

17 heures. La malade n'a plus eu de vomissements depuis ce matin.

Pouls 100. Température : 36,4.

29/XI. La malade a passé une bonne nuit sans vomissements. Elle se plaint de fortes crampes utérines, pour cette raison on lui enlève le tampon.

Dans le courant de la matinée on lui donne un peu de thé à boire, mais elle ne peut le supporter. Cependant on a cessé l'entéroclyse et les injections sous-cutanées de sérum physiologique.

18 heures. La malade a eu des vomissements à plusieurs reprises ; cependant, on a l'impression qu'elle garde une certaine quantité de liquide ingéré. Urines : 400 centimètres cubes. Vomissements : 500 centimètres cubes. Pouls : 102-104. Température normale.

30/XI. La malade a moins bien reposé que la nuit précédente, quoiqu'elle n'ait point eu de vomissements. Elle se sent encore toujours faible. Dans le courant de la journée elle prend environ un demi-litre de lait teinté de café noir qu'elle garde.

A eu encore quelques vomissements. Pouls : 104-104. Température normale. Urines : 600 centimètres cubes. Albumine : Ø ; sucre : Ø ; acétone : + ; acide diacétique : + ; urobiline : + ; urobilogène : + ; réaction de Hay : Ø. Vomissements : 500 centimètres cubes.

1/XII. La malade a eu passablement de vomissements pendant la nuit. Dans le courant de la journée ils étaient moins fréquents. Elle a absorbé un demi-litre de lait.

Pouls : 102-120. Température : 36,3-37,3 Urines : 300 centimètres cubes. Vomissements : 400 centimètres cubes.

2/XII. La nuit a été bonne, malgré les quelques vomissements qui sont survenus sans rejet d'aliments. La malade a commencé à prendre un peu de soupe et en outre un demi-litre de lait.

Il y a eu encore quelques vomissements dans le courant de la journée.

3/XII. La malade a bien reposé et reprend visiblement ses forces, quoiqu'il n'y ait pas d'augmentation de poids (47 kilos). Elle vomit toujours encore un peu, mais c'est un liquide clair, quelque fois bilieux. Elle garde les aliments qui consistent en trois quarts de litre de lait, deux biscottes et un peu de soupe. Pouls : 100-98. Température normale. Urines : 400 centimètres cubes et l'examen toujours le même. Vomissements : 200 centimètres cubes.

4/XII. Nuit bonne, presque plus de vomissements. Nourriture comme la veille. Pouls : 90-100. Température normale. Urines : 1.200 centimètres cubes. Vomissements : 200 centimètres cubes.

5/XII. Encore quelques vomissements, mais la malade se sent très bien. Nourriture comme la veille. Pouls : 100-100.

Température normale. Urines : 1.200 centimètres cubes. Vomissements : 400 centimètres cubes.

6/XII. Depuis 24 heures la malade n'a plus eu de vomissements. L'état général est bon. Poids : 46 kg 500.

La nourriture est toujours la même ; on augmente un peu le lait, un litre. Pouls: 108-100. Température normale.

7/XII. État général bon ; reprise des forces ; plus de vomissements. Pouls : 92-100. Température normale.

8/XII. État général bon, la malade commence à manger des purées de légumes et du pain. Dans les urines, traces d'albumine, quelques leucocytes, pas de cylindres.

9/XII. L'état va en s'améliorant, la malade ne présente plus de vomissements. Pouls encore un peu accéléré.

10/XII. La malade se sent assez forte pour se lever un moment dans la journée.

11/XII. État général bon, la malade mange pour ainsi dire de tout, se lève un peu. Le poids, 50 kilos, donc augmentation de sept livres dans les derniers six jours. Urines : traces d'albumine, acétone : Ø ; acide diacétique : Ø ; urobiline : + ; urobilogène : + ; réaction de Hay : Ø.

12/XII. Sortie.

III. OBSERVATION

dûe à l'obligeance du Dr Jacquin, chef de clinique du Service.

Mme S... Trois grossesses. Vomissements incoercibles. Curettage. Guérison.

Femme de vingt-neuf ans, sans profession.

Antécédents héréditaires sans particularités.

Antécédents personnels : a été traitée en 1917 pour ptose de l'estomac. Toutefois en 1921, un professeur consulté à ce moment n'a pu constater d'affection de l'estomac à l'examen aux rayons X.

Premières règles à l'âge de seize ans, régulières, toutes les quatre semaines, durant quatre à cinq jours, pertes moyennes, non douloureuses.

Dernières règles commencement décembre 1921.

Grossesses antérieures : pendant la première grossesse, vomissements qui ont duré jusqu'au dixième mois et ont fait maigrir la femme considérablement. L'enfant était chétif et faible.

Deuxième grossesse s'est bien passée.

Grossesse actuelle : depuis le début de la grossesse la malade se plaint de manque d'appétit et de dégoût de manger. Vomissements matinaux.

Le 22 janvier, l'état s'étant aggravé, manque d'appétit complet malgré les stimulants employés, vomissements par-ci par-là; dans la journée, la malade est admise à l'hôpital.

État actuel : femme dans un mauvais état de nutrition, un peu pâle, pas de teinte subictérique, pas d'œdème, pas de varices.

Seins : développement moyen, pigmentation moyenne, pas de secrétion colostrale.

Abdomen : sans particularités.

Examen interne : utérus grossi de volume, corespondant à une grossese du deuxième mois, en antéflexion mobile. Col fermé.

Cœur et poumons sans particularités. T. A. 110/90 Riva-Rocci.

Urines : abumine : traces sédiment sans particularité. Acétone + ; urobiline — ; sucre —.

Dès son entrée à la clinique la malade est mise à la diète liquide. Lait, 1.200 grammes, eau 400 grammes. Les vomissements sont peu fréquents et de faible quantité, 100-150 grammes. Entéroclyse de 500-1.200 grammes de sérum physiologique.

Élimination urinaire passable : 600 grammes.

Température et pouls normaux.

A partir du 27 janvier on donne, outre le sérum physiologique, du sérum glycosé 2.000 grammes.

Les vomissements n'augmentent ni en fréquence, ni en quantité.

L'élimination urinaire est très bonne du 26 au 28 janvier. A partir de ce moment la malade va moins bien. L'élimination urinaire devient de plus en plus mauvaise. L'acétone qui avait disparu dans les urines, revient. Cependant on ne constate pas d'albumine.

Vu la légère aggravation de l'état général de la malade on la met au jeûne complet du 27 au 29 janvier, mais sans aucun effet.

On continue toujours les entéroclyses au sérum glycosé. La constipation est combattue par des lavements,

Dans la suite, du 30 janvier au 7 février, l'état s'aggrave malgré toutes les médications : corps jaune, galvanisation du pneumogastrique. Spirométrie.

Le 6 février, la malade présente des œdèmes. L'albumine est + dans le sédiment quelques leucocytes. Acétone +, urobilogène.

Le pouls qui maintenant se maintenait toujours aux environs de 90 s'élève le 7 février, pour la première fois, au-dessus de 100. La température rectale dans les derniers jours autour de 37,5.

L'élimination urinaire de 250 à 500 centimètres cubes dans 24 heures.

Vomissements de 600 à 1.000 centimètres cubes.

L'état de la malade s'est donc passablement aggravé. Elle a sensiblement maigri, se sent très faible et se trouve dans un état d'apathie. Vu le mauvais état général de la malade, cette brusque élévation du pouls, cette mauvaise élimination urinaire, cette augmentation des vomissements, on décide d'intervenir.

Le 8 février, en narcose à l'éther, dilatation du col utérin aux tiges de Hégar. On constate un spasme de l'orifice interne qui rend la dilatation du col difficile.

Curettage. Hémorragie moyenne. Tamponnement. Le pouls, vers la fin de l'intervention est à 100, mais moins bon qu'au début. 500 centimètres cubes de sérum physiologique en injection sous-cutanée. Camphre, caféine. Quatre heures après l'intervention le pouls devient filiforme (155). L'état de la malade est alarmant, elle a mauvaise mine, les extrémités sont froides. Sérum glycosé intraveineux. Camphre, adrénaline. La malade se remet lentement.

Le 9 février le pouls est à 140, mais est mieux frappé que le jour précédent.

Le 10 février, amélioration notable de l'état général. On enlève le tampon.

Le 14 février : Ø ; albumine : Ø ; élimination d'urines : 1.250. La malade n'a plus eu de vomissements depuis l'intervention.

Cependant on a laissé la malade à la diète liquide (diète hydrique puis régime lacté) ; ce n'est qu'à partir de ce jour qu'on essaye le régime lacto-végétarien qui est très bien supporté.

Dans la suite on passe à un régime très léger (viande blanche) et ce n'est que le 21 février que la malade reprend le régime ordinaire.

Jusqu'au 26 février il y a encore eu une légère diminution de poids. La malade se lève une à deux heures dans la journée à partir du 22 février.

Le 7 mars la malade se trouve bien, l'état général est bon et il y a une augmentation de 1.100 grammes depuis le 26 février. La malade n'a plus eu de vomissements. La malade rentre chez elle.

Dans ce cas l'état très grave après l'intervention et qui aurait pu amener la mort de la malade montre qu'il ne faut pas attendre trop longtemps lorsque l'intoxication progresse. Il est préférable en cas de doute de pécher par excès de prudence que par temporisation prolongée.

OBSERVATION IV

1628/1913. Clinique médicale, 25 septembre 1923.

Hélène G..., 34 ans. Les antécédents ne sont pas très clairs, vu que la malade ne semble pas jouir de toutes ses facultés. De la feuille d'observations de la clinique gynécologique d'où la femme a été envoyée, il résulte, qu'elle a déjà été traitée pour les mêmes troubles en 1910, à la clinique gynécologique.

Premières règles à l'âge de treize ans, régulières, toutes les quatre semaines, durant quatre à cinq jours, pertes normales avec douleurs au début.

1° Accouchement 1902, vomissements les premiers mois de la grossesse. Enfant mort à quatre mois.

2° Accouchement 1904, vomissements les premiers mois de la grossesse ; enfant vivant.

3° Accouchement 1905, vomissements les premiers mois de la grossesse ; enfant vivant.

4° Accouchement 1908, vomissements les premiers mois de la grossesse ; enfant mort à quatorze mois.

1910, avortement du 4e mois.

Dernières règles le 28 mai 1913. Aussitôt l'arrêt des époques la femme a eu des nausées et une sensation de faiblesse, après quinze jours premier vomissement. Depuis plusieurs fois par jour, vomissements après chaque repas et sans ingestion d'aliments.

Alitée durant tout le mois de juillet jusqu'à la mi-août. A toujours été passablement agitée. Plutôt constipée.

La malade était depuis le 5 septembre à la clinique gynécologique, où malgré un traitement approprié on ne put obtenir d'amélioration. Au début sans fièvre, depuis le 22 septembre température vespérale 38-38,3, en même temps troubles de la miction. Urines troubles, rougeâtres, avec quelques cylindres hyalins. Traces d'albumine, pas de pigments biliaires, par contre des globules rouges. En raison de sa fièvre et d'un état de somnolence temporaire, on émet l'hypothèse d'une maladie interne et on la transfère à la clinique de médecine interne.

État actuel : femme de taille moyenne, plutôt fluette, musculature peu développée, dans un état de nutrition amoindri. Peau sèche, chaude, pigmentation normale ; un peu pâle, non ictérique. Muqueuses peu injectées. Pas d'œdème, pas d'exanthème, pas de tuméfaction ganglionnaire. Tête : mobile, non douloureuse à la pression. Pas de raideur du cou. Yeux : exophtalmie peu prononcée, cornée claire. Conjonctives sans particularité. Sclérotique de teinte normale. Bouche : denture en mauvais état, langue un peu chargée. Organes de la gorge sans particularité. Cou sans particularité. Pas de goitre. Colonne vertébrale : droites non douloureuse à la pression. Thorax : assez plat, symétrique, se distendant passablement et régulièrement à la respiration. Point de fosses claviculaires. Respiration de fréquence normale, sans effort, point de toux. Cœur et poumons sans particularité. Pouls bien rempli, régulier, 120 pulsations.

Abdomen : mou, sans résistance anormale, à part l'utérus grossi de volume atteignant la hauteur de l'ombilic, point de sensibilité à la pression.

Le foie atteint le rebord costal. Rate pas agrandie.Extrémités sans particularités. Système nerveux: la malade est parfois complètement désorientée. Réflexes pupillaires positifs. Point de réflexes patellaires. Pas de Kernig.

Urines : traces d'albumine. Sucre : ∅. Poids spécifique : 1.022. Bilurubine légèrement positive. Sédiment : cylindres hyalins et quelques leucocytes.

26/IX. La malade est un peu plus orientée, à part cela pas de changement.

27/IX. Ponction lombaire : pression 50 millimètres. Liquide céphalo-rachidien, clair ; à l'examen microscopique quelques globules rouges. Température du matin, avant la ponesion 38,8 ; température vespérale, 39°. Pouls petit, mou et fréquent (130). Ne pouvant uriner spontanément, sondage. La couleur des urines est brun foncé. Bilirubine +, urobilinogène à froid + +. La malade se trouve de nouveau dans un état comateux.

28/IX. Mort, le matin à cinq heures.

Autopsie : peau pas ictérique, les sclérotiques présentent une lègère teinte jaunâtre. L'ouverture de la boîte cranienne et la section du cerveau ne présentent aucune particularité. Des organes thoraciques il ne faut mentionner que le cœur, qui est très mou, de teinte terreuse avec de nombreuses taches plus claires, tigré, en particulier au niveau du ventricule gauche. La rate légèrement agrandie, pâle et mollasse. Foie : 1.052 grammes, à la coupe un peu trouble, terreux, avec des tons jaunes verdâtre, dessins hépatiques pas nets. Parenchyme un peu gonflé. Sur le lobe hépatique droit, genre de fissure de 4 centimètres de long, où le péritoine adhère à la capsule hépatique. Les reins pas augmentés de volume, la corticale un peu élargie, trouble, de couleur brun jaunâtre ; la médullaire bleu foncé, rouge. Tube digestif sans particularité. Dans l'utérus un fœtus correspondant au quatrième mois. Examen bactériologique : toutes les cultures stériles. Examen microscopique du foie : accumulation de graisse en forme de granulations fines et moyennes, presque exclusivement au centre des acini, rarement dans la partie intermédiaire avoisinante, à des endroits cependant jusqu'à la périphérie. Ceci étant le cas aux acini qui se touchent, il en résulte un dessin qui relie les centres de ces acini en une image en genre de filet. Dans beaucoup d'endroits on ne peut constater que de très fines granulations graisseuses ou un manque de graisse. A un faible grossissement, les centres des acini présentent à la coupe un maillage fin, résultant de la disparition des granulations graisseuses par le filet fixa-

teur. A certains endroits ce maillage apparaît comme filet continu qui relie les différents acini. Au centre de ces mailles on trouve des cellules et des noyaux qui ne sont pas partout bien conservés; parfois le noyau se trouve à la périphérie de la cellule, dans un reste de protoplasme ; à d'autres endroits on ne trouve que des restes de noyaux et de cellules ou des fragments décomposés prouvant l'ancienne présence de cellules. Exceptionnellement la destruction des cellules atteint les parties intermédiaires et la périphérie des lobules, et là encore que dans ce maillage susmentionné. Dans différents endroits du foie on a trouvé une destruction étendue des différents lobules hépatiques, de sorte qu'il n'y avait plus que des ilôts de tissu périportal qui avaient des cellules hépatiques plus ou moins conservées. Il est donc parfois difficile de reconnaître où était le centre, ni l'ectasie et la lumière thrombosée de la veine centrale n'assure bien souvent la reconnaissance. Mais même ici l'altération peut être parfois telle que l'orientation devient impossible. Par contre, il y a des endroits nombreux et étendus où toute nécrose fait défaut ainsi que toute accumulation de graisse.

Au dedans des plus grandes parties en dégénérescence, on trouve fréquemment du pigment qui est déposé dans les cellules sous forme de petits grains jaunes ou sous forme de petites thromboses des capillaires bilieux. Toutefois, ceux-ci, même lorsqu'ils ne contiennent pas de pigment sont pour la plupart du temps fortement élargis dans le domaine des zones nécrosées, et de même que les capillaires veineux, ils sont remplis de masses finement coagulées. Il s'agira ici d'une stase biliaire ainsi que d'une stase veineuse ; les deux manquent dans les parties bien conservées. Beaucoup de veines centrales sont fortement ectasiées et bouchées par un thrombus de fibrine, ce qui est le cas pour bien des vaisseaux interlobulaires. Les hémorragies sont très rares et s'il y en a, elles sont de date récente et limitées à de petites parties.

En résumé : dépôt de graisse et nécrose dans le centre des acini, rarement au delà, allant jusqu'à la

périphérie ; isolement, dégénérescence étendue des acini. Ectasie des capillaires bilieux et sanguins et thrombose dans les parties nécrosées ; thrombus de fibrine dans les veines centrales et dans quelques capillaires situés entre les lobules ; extravasation sanguine isolée récente dans le tissu périportal. En outre il y a des parties très étendues de foie qui sont normales.

Les reins présentent un état analogue. Les glomerules peuvent être considérés comme sains, à part quelques exceptions où il y a un lèger œdème. Il n'y a que les tubes contournés qui sont altérés ; l'épithélium est trouble, les noyaux à d'autres endroits complètement dégénérés, remplissant la lumière du tube ; dans d'autres lumières du matériel caillé avec des restes de cellules ; entre ces différentes altérations les stades de transition connus. Le tissu entre les glomerules et les tubes, à part les légères hémorragies et par-ci par-là les ectasies de vaisseaux, ne présente rien d'anormal. Les tubes droits sont normaux.

Ce dernier cas a donc débuté comme vomissement gravidique typique et s'est poursuivi comme tel jusqu'à la fin. L'état de la malade s'est aggravé de plus en plus sans que la moindre affection organique n'ait pu être constatée cliniquement. A un état de somnolence passager succédé un état comateux constant et c'est dans un genre d'intoxication progressive que la mort est survenue.

CONCLUSIONS

Nous concluons donc en disant que les vomissements incoercibles sans autre maladie concomitante, sont une toxémie de la grossesse, dont la pathogénie n'a malheureusement pu être encore dévoilée exactement et dont la marche est très variable, débutant dans les premiers mois de la grossesse, ils n'offrent pas d'emblée leur caractère de gravité. D'autre part, on observe des remissions plus ou moins complètes au cours de la maladie, ainsi que des récidives soit au cours de la même grossesse, soit lors de grossesses ultérieures.

Seul par un traitement approprié, appliqué dès le début de l'apparition des vomissements, on peut le plus souvent, sinon toujours, atténuer d'abord et faire disparaître ensuite les manifestations dues à cette toxémie. Mais nous n'irons pas jusqu'à dire comme certains auteurs que les vomissements incoercibles et dont l'issue peut être fatale, sont destinés à disparaître de la pathologie obstétricale.

Il y a encore des cas rares heureusement, qui présentent une telle opiniâtreté et qui résistent à tout traitement thérapeutique, de sorte qu'on n'a pas encore réussi à rayer complètement de la pratique l'interruption de la grossesse.

Les quelques cas mentionnés par nous, montrent combien tenaces étaient ces vomissements et que ce n'est seul que par l'avortement thérapeutique qu'on a pu sauver les malades. Le troisième de nos cas montre dans quel affaiblissement l'attente prolongée avait plongé la malade et l'aggravation de son état après l'intervention n'était certes dûe qu'à cette temporisation.

Dans notre dernier cas nous voyons combien une attente prolongée est parfois erronée et la vie de la malade aurait très probablement pu être sauvée par une intervention. En raison des symptômes qui menaçaient la vie de la femme, mieux aurait valu pécher par excès de prudence que par trop de confiance, car sans que la mort résulte chaque fois d'une trop longue hésitation, on fait courir à la malade les plus grands dangers et elle peut présenter dans la suite des symptômes très intenses de polynévrite, intoxication et phénomènes paralytiques avec crises convulsives.

Vu: *Le Doyen*,
WEISS.

Vu: *Le président de Thèse*,
SCHICKELÉ.

BIBLIOGRAPHIE

ANCEL et BOUIN. Fonctions du corps jaune. (C. R. de la Société de Biologie, 1909).

AHLFELD. Zentralblatt f. Gyn. 1891.

BAISCH. Berl. klin. Wochenschr. 1907. N° 11, p. 927.

BAR. Pratique de l'art des accouchements.

BEHM. Archiv. f. Gyn. 69 H. 2.

BERGESMA. Zeischr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 72.

BILLIARD (Georges). Thèse de Lyon 1919-1920.

BONDY. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 39, p. 751. 1914.

BONNAIRE M. E. Presse Médicale, 1908, N° 72, p. 569.

BOUFFE DE SAINT-BLAISE. Soc. d'Obstr., Paris, 1901. Ann. de Gyn. 1898, p. 354.

CAESAR W.-C. Gyn. et Obstr. 1920.

CARY Eugène. Surgery, Gyn. and Obstr. 1917.

CHAMPETIER DE RIBES. Soc. d'Obstr., Paris, 1901.

CHAZAN. Zentralbl. f. Gyn. 1887, N° 25 ; 1891, p. 541 ; 1896, p. 849.

CHAUFFARD. Bard. Précis des examens de laboratoire.

COHN. Zentralbl. f. Gyn. 1904.

CONDAMIN. Lyon méd. 1902. Zentralbl. f. Gyn. 1902, N° 34, p. 911.

CURTIS. Surg. Gyn. and Obstr. 1915.

DEVRAIGNE. L'Obstétrique, 1908, N° 5. Bull. de la Soc. d'Obst. et Gyn., Paris, 1922, N° 2.

DIRMOSER. Zentralbl. f. Gyn. 1905, N° 41, p. 1356.

DOEDERLAIN. Zentralbl. f. Gyn. 1907, N° 11, p. 370. — Handbuch der Geburtsh.

FIEUX. Annales de Gyn. 1910.

FRAENKEL. Zentralbl. f. Gyn. 1904.

FREUND R.-W. v. Winkel Handbuch der Geburtsh. Bd. 2 T. 1.

FREUND R. Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 74, p. 112.

HENROTAY. Bulletin de la Soc. d'Obst. et Gyn., Paris, 1922, N 2.

HEINRICHSDORFF. Archiv. f. Gyn. 1912. Bd. 99.

HOFBAUER. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1908. Bd. 61, p. 226.

HEYNEMANN. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1912. Bd. 71.

JOHN COOK HIRST. The amer. Journal of Obstr. 1919.

KALTENBACH. Zentralbl. f. Gyn. 1891, N° 26, p. 585.

KEHRER F.-A. Zentralbl. f. Gyn. 1896, p. 393.

Kellner H. Beiträge zur Frage der unstillb. Schwangerschaftserbr. Dis. Erlangen, 1913.
Lacourbas. Thèse de Paris, 1919.
Le Lorrier. Clin. Paris, 8e année, N° 40, p. 631.
Le Lorrier. Bull. de la Soc. d'Obst. et Gyn., Paris, 1922, N° 2.
Landsberg. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 71, 1912 et 1914. Bd. 76.
Lepage. Annales de Gyn. 1910, p. 769.
Lindemann. Zentralbl. f. allg. Path. III, N° 15, 1892.
Nothmann F.-H. Diss. in 1914, Breslau.
Novak. Deutsche med. Wochenschr. 1912, N° 40.
Pick. Sammlg. klin. Vorträge, 1902, N° 325-326.
Pinard. Annales de Gyn. 1909.
Porges. Deutsche med. Wochenschrift 1919, N° 40.
Poten. Archiv. f. Gyn. 1910. Bd. 69, p. 410.
Pottet. Thèse de Paris, 1910.
Rathery et Bordet. B. et M. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris, 1920.
Schickelé. Archiv. f. Gyn. 1910. Bd. 92, p. 374 et 1917. Bd. 107, H. 2.
Schittenhelm. Münch. med. Wochenschrift 1912, N° 2.
Seitz. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. N° 39, p. 759. Dœderlein Handbuch der Geburtsh.
Sigmund. Zentralbl. f. Gyn., 1910, N° 43, p. 1349.
Siredey. Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn., 1922, N° 2.
Steckel. Geschlechtskälte der Frau.
Strisower. Deutsche med. Wochenschrift, 1912, N° 40.
Tarnier. Bull. Soc. Biol. 1856.
Tuszkai. Zentralbl. f. Qyn. 1904, N° 22.
Veit. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., 1902. Bd. 67, H. 3, p. 469.
Villemain. Thèse de Lyon, 1908.
Weichardt. Münchn. med. Wochenschrift, 1912, N° 2.
Wallich. Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris, 1922, N° 2.
Weill et Laudat. Bull. de la Soc. d'Obs. et de Gyn., 1922, N° 2.
Williams. Zentralbl. f. Gyn., 1905, N° 30, p. 949.
Widal F., Pierre Abrami et N. Jancovesco. Épreuve de l'émoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique. C. R. de l'Académie des Sciences, d. 171, p. 74, juillet 1920.